

University of Groningen

Stompe thoraxletsels

Quast, Willem Hans Arent

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version

Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:

1958

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Quast, W. H. A. (1958). *Stompe thoraxletsels: Therapeutische ervaringen bij een reeks van 240 patiënten met een thoraxletsel*. [, Rijksuniversiteit Groningen]. [S.n.].

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

STOMPE THORAXLETSELS

W. H. A. QUAST

STOMPE THORAXLETSELS

THERAPEUTISCHE ERVARINGEN BIJ EEN REEKS VAN
240 PATIËNTEN MET EEN THORAXLETSEL

STELLINGEN

I

Bij het uitgesproken beeld van de „geplooide long” zal van een conservatieve behandeling geen resultaat te verwachten zijn en is een decorticatie noodzakelijk.

II

Bij ernstige thoraxletsels, die gecompliceerd worden met het beeld van de „natte long” of een paradoxale ademhaling, moet de hypercapnie met dezelfde urgentie worden behandeld als de hypoxaemie.

III

Na letsels van en radicale ingrepen in de thorax kan een overmatige vochtopenhoping in de pleuraholte het eerste symptoom zijn van een chylothorax. Het vroegtijdig herkennen van dit ziektebeeld zal de uiteindelijke prognose gunstig beïnvloeden.

IV

Het gebruik van een kleefpleisterverband ter behandeling van ribfracturen moet worden afgeraden.

V

Kunstmatige verhoging van de veneuze druk zal in bepaalde gevallen een gunstige invloed hebben op ademhalingsmoeilijkheden bij de pasgeborene.

VI

Alvorens in bepaalde gevallen van otosclerose over te gaan tot de fenestratie-operatie, verdient het aanbeveling een poging tot mobilisatie van de stapes te doen.

VII

Bij de primaire behandeling van grote accidentele verwondingen moet het gebruik van vrije huidtransplantaten worden bevorderd. Het vrije transplantaat moet dan worden gezien als een physiologisch wondverband.

VIII

Het regelmatige prophylactische gebruik van antibiotica door de chirurg weerspiegelt het gebrek aan vertrouwen in eigen aseptische techniek.

IX

De veiligheidsgordel in zijn huidige vorm vrijwaart de autobestuurder en zijn mede-inzittenden nog onvoldoende voor ernstige letsels bij verkeersongevallen.

X

Iedere patient met een acanthosis nigricans moet worden beschouwd als mogelijk lijdend aan een carcinoom van de tractus digestivus.

XI

Indien bij een veneuze thrombose een arteriële spasmus ontstaat, zal het toedienen van heparine in staat zijn deze spasmus op te heffen.

XII

Voor het ontstaan van het syndroom van ARNOLD-CHIARI gaat de theorie der tractie niet meer op.

STELLINGEN BEHORENDE BIJ
W. H. A. QUAST, STOMPE THORAXLETSELS
GRONINGEN 1958

RIJKSUNIVERSITEIT TE GRONINGEN

STOMPE THORAXLETSELS

*Therapeutische ervaringen bij een reeks van 240 patiënten
met een thoraxletsel*

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE GRONINGEN,
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS DR F. H. L. VAN OS
HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE,
TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT DER GENEESKUNDE
TE VERDEDIGEN OP WOENSDAG 15 JANUARI 1958
DES NAMIDDAGS TE 4 UUR

DOOR

WILLEM HANS ARENT QUAST

GEBOREN TE SLOCHTEREN

1958

BOEKDRUKKERIJ VOORHEEN GEBROEDERS HOITSEMA
GRONINGEN

PROMOTOR: PROF. DR L. D. EERLAND

*Aan de staf van de
Chirurgische Kliniek*

“After all, what we call truth is only the hypothesis which is found to work best”.

SIR JAMES GEORGE FRAZER

INHOUD

INLEIDING.	1
HOOFDSTUK I	
Opmerkingen over de patho-physiologie, de diagnostiek en algemene therapeutische richtlijnen bij letsels van de borstkas	4
HOOFDSTUK II	
De letsels van de thoraxwand	15
HOOFDSTUK III	
De traumatische pathologie van de pleuraholte . . .	37
Haemothorax	37
HOOFDSTUK IV	
Longletsels.	61
1. Pneumothorax.	61
2. Bronchusruptuur.	64
3. Traumatische „natte long”	76
4. Het „blast” effect en het intrapulmonale haematoom	87
HOOFDSTUK V	
Traumatische pathologie van de organen in het media- stinum	93
1. Traumatische asphyxie	93
2. Mediastinaal emphyseem	94
3. Mediastinaal haematoom	95
4. Chylothorax	98
5. Hartletsels.	106
6. Oesophagusletsels	113
HOOFDSTUK VI	
Thoraxletsels in combinatie met andere letsels . . .	117
1. Het thoraco-abdominale trauma.	117
2. Het thoraxletsel in combinatie met schedelletels .	126
SAMENVATTING.	131
SUMMARY	139
LITERATUURLIJST	146

INLEIDING

In klinieken, waar de heilkunde wordt bedreven, zal men dagelijks geconfronteerd worden met de traumatologie in zijn volle omvang. Zo nu en dan zullen patiënten uit de behandeling kunnen worden ontslagen, die met zeer gecompliceerde en ernstige letsels aan de zorg van de chirurg werden toevertrouwd. Dit geldt in het bijzonder voor de thoraxletsels. Indrukwekkend is het te zien, hoe de patiënt met een thoraxletsel een angstig gevecht levert voor één van zijn elementaire physiologische functies: de ademhaling. Nog indrukwekkender is het om te zien, hoe met niet al te ingrijpende maatregelen op slag dit gevecht in het voordeel van de patiënt kan verlopen.

Deze therapeutische maatregelen zijn gebaseerd op een goed begrip van het patho-physiologisch gebeuren na een thoraxtrauma.

De vlucht, die de thoraxchirurgie in de afgelopen 25 jaren heeft genomen, werd mogelijk na het verkrijgen van een beter inzicht in de physiologie en patho-physiologie bij afwijkingen aan organen in de thorax. De ontwikkeling van de moderne anaesthesie hield hiermede gelijke tred, zodat de thorax een voor de chirurg toegankelijk gebied werd, dat veilig kon worden benaderd.

Bij het begin van de tweede wereldoorlog zag men aan de zijde der geallieerden het nut en tevens de noodzaak er van in centra te vormen, die zich speciaal met de thoraxletsels zouden bezighouden. Deze thoraxchirurgen zijn het geweest, die zeer veel hebben bijgedragen tot een betere kennis van de traumatische pathologie van het thoraxtrauma. De therapeutische richtlijnen bij de behandeling van de thoraxletsels zijn gebaseerd op de enorme ervaring in deze thoraxcentra opgedaan.

Bedroeg de mortaliteit voor het thoraxletsel in de eerste wereldoorlog 24 %, in de tweede wereldoorlog daalde dit percentage tot 8 %. De cijfers voor het conflict in Korea waren alweer beter.

Natuurlijk is de aard van het thoraxletsel, dat wij in vredetijd te behandelen krijgen, anders dan van dat der frontchirurgen. Deze laatsten zien zich voor een overgroot deel gesteld voor penetrerende en perforerende verwondingen. In de civiele praktijk vormen de stompe letsels de meerderheid.

Aanleiding tot dit proefschrift vormde een studie over het voorkomen en de behandeling van thoraxletsels in een kliniek, waar de thoraxchirurgie in de meest uitgebreide zin wordt bedreven. Enerzijds leidden zeldzaam voorkomende letsels hiertoe, anderzijds het nagaan van de therapeutische gedragslijnen en de vraag in hoeverre die nog voor verbetering vatbaar zouden zijn.

Hierdoor is het karakter van deze verhandeling voor een deel komen te liggen in het vlak der casuïstiek. Dit is nu eenmaal het bezwaar van het bespreken van traumatologische onderwerpen. Er zijn te veel complicerende factoren (inconstanten), die het betrouwbaar statistisch bewerken van het materiaal in de weg staan. Statistische cijfers zullen dan ook bij onze analyse tot een minimum beperkt blijven.

Uitgegaan werd van een reeks patiënten, die bijna allen door schrijver persoonlijk werden gezien en vervolgd.

Van 1949 tot 1957 kwamen 240 patiënten met een thoraxletsel onder klinische behandeling. Hiervan hadden:

- 177 patiënten alleen een thoraxletsel, eventueel gecombineerd met een abdominaal letsel,
- 39 patiënten een thorax- en een schedelletsel, eventueel gecombineerd met andere letsels,
- 24 patiënten een thoraxletsel in combinatie met andere letsels.

Het aantal gevallen met dodelijke afloop bedroeg 12. Bij 7 hiervan was het thoraxtrauma op zichzelf fataal. Bij 1 patiënt waren de abdominale complicaties de oorzaak van de dodelijke afloop. Bij de overige 4 patiënten vormde de combinatie van schedel- en thoraxletsel de doodsoorzaak.

Om een indruk te krijgen over de aard van het ongeval wordt het volgende overzicht gegeven:

Verkeersongevallen	110	Het aantal z.g. „stuurwiel”- verwondingen bedroeg 15, dit is 13.6 %, een betrekkelijk hoog percentage dus.
Arbeidsongevallen	84	
Huishoudelijke bezigheden .	22	
Sport en spel	12	
Vechtpartijen	12	

Het aantal perforerende en penetrerende verwondingen bedroeg 12; hiervan vielen 10 onder de groep „vechtpartijen”, waar het mes de strijd moest beslissen. De gevolgen van deze letsels waren

over het algemeen niet ernstig. Gezien het kleine aantal penetrerende verwondingen, waarvan de gevolgen betrekkelijk goed-aardig mochten worden genoemd, werd deze verhandeling over een overgroot aantal gesloten thoraxletsels dan ook betiteld „Stompe Thoraxletsels”.

In de hierop volgende hoofdstukken zullen de mogelijke gevolgen van een thoraxletsel worden besproken. Een aantal ziektegeschiedenissen worden er ter illustratie aan toegevoegd met een toelichting op de ingestelde therapie.

HOOFDSTUK I

Opmerkingen over de patho-fysiologie, de diagnostiek en algemene therapeutische richtlijnen bij letsels van de borstkas

DE PATHO-PHYSIOLOGIE

Onvoldoende inzicht in de patho-fysiologie van het thoraxletsel brengt zelfs heden ten dage nog met zich mee, dat deze letsels met een zekere berustende traagheid worden behandeld.

De thorax herbergt twee belangrijke systemen: het respiratoire en het cardio-vasculaire systeem. Beiden zijn echter zo afhankelijk van elkaar, dat wordt gesproken van het cardio-respiratoire systeem. Partiële uitval of stoornis in een onderdeel ervan zullen, indien niet herkend, tot een progressieve insufficiëntie van het gehele systeem kunnen leiden. Bekendheid met deze patho-fysiologie zal de behandeling van patiënten met thoraxletsels ten goede komen. Het is soms mogelijk met een weinig ingrijpende therapie ernstige morbiditeit, invaliditeit en zelfs mortaliteit te voorkomen.

Schematisch en ter wille van de overzichtelijkheid zullen de onderdelen van deze systemen afzonderlijk worden besproken.

Het respiratoire systeem:

Bij het trauma kunnen de volgende factoren een rol spelen:

1. *Pijn*: Deze is meestal het gevolg van ribfracturen of fracturen van het schouderskelet. Minder vaak het gevolg van pleura- of pericardprikkeling. Deze pijn straalt segmentaal uit naar de buik, gezien het verloop van de nervi intercostales. Dit resulteert in een spasmus van de buikmusculatuur, waardoor de buikademhaling (= diaphragma-ademhaling) wordt belemmerd of opgeheven.

De ventilatie zal minder diep en frequenter worden.

De vitale capaciteit neemt aan de betrokken zijde af.

2. *Luchtwegobstructie*: Opeenhoping van bloed of pathologische hoeveelheden sereet in de luchtwegen, die menig letsel compliceren, zullen de gasuitwisseling belemmeren. Op een natuurlijke wijze kunnen deze niet geëlimineerd worden vanwege de pijn en een ineffektieve hoest-reflex.

Het beeld van de „natte long” kan ontstaan.

De luchtwegen raken zo vol, dat afsluiting van grote gedeelten longparenchym het gevolg is. Het beeld van de atelectase is ontstaan. (HUIZINGA, SINNINGHE DAMSTÉ, BAGGOT)

3. *Compressie van longweefsel*: Meestal het gevolg van de pneumothorax, met het karakter van de spanningspneumothorax. Hetzelfde geldt voor een haemothorax van enige omvang.

4. *Instabiliteit van de thoraxwand*: Bij multiële dubbele ribfracturen aan één kant of bij bilaterale ribfracturen is het mogelijk, dat het beeld van de paradoxale ademhaling ontstaat. Het gevolg is een volkomen insufficiënte respiratie.

5. *Mediastinale fladder*: Dit fenomeen kan verwacht worden bij de „open” thoraxletsels en bij de paradoxale ademhaling en leidt, evenals bij de paradoxale ademhaling, tot het „pendelen” van de lucht van de ene long naar de andere.

Het cardio-vasculaire systeem:

Hierop kunnen de volgende factoren van invloed zijn:

1. *Compressie of verplaatsing van het hart en de grote vaten*:

Pneumothorax, haemothorax en haemopericard zullen de veneuze terugvloed belemmeren. Hetzelfde geldt voor het mediastinale fladder. De drukverhoudingen in de thorax zijn zodanig veranderd, dat het hart niet voldoende bloed uit de grote circulatie terug krijgt. (G. TAYLOR, BEST en N. B. TAYLOR). Hierbij moet nog worden aangemerkt, dat het diaphragma min of meer ook een zuigpompwerking vervult, die, zoals wij gezien hebben, na een letsel ook gestoord kan zijn.

2. *Pulmonale hypertensie*: Soms zich uitend in het acuut traumatisch longoedeem. (WOOD, HOLT). Een reflex-mechanisme, direct na het trauma ontstaan, moet wel worden aangenomen voor het ontstaan van deze hypertensie.

3. *Veneuze stase*: Zoals reeds opgemerkt, zijn de intrathoracale drukverhoudingen van invloed op de veneuze terugvloed naar het rechter hart. Men kan zelfs van een veneuze hypertensie spreken. Gevolgen hiervan zijn weer: het afnemen van het slagvolume; persisteren van veneuze bloedingen bij het letsel ontstaan; en misschien een cerebrale uitwerking, n.l. een verhoogde liquordruk.

Het zal duidelijk zijn, dat de insufficiëntie van beide systemen of onderdelen daarvan, allen zullen leiden tot een hypoxie en tot een hypercapnie. Beiden beïnvloeden elkaar weer. De hypoxie beïnvloedt beide bovengenoemde systemen en heeft bovendien bevruchte uitwerking op het centraal zenuwstelsel.

Respiratoir wordt getracht de hypoxie op te vangen met een versnelde en verdiepte respiratie. De patiënt zal het misschien even kunnen compenseren, maar geraakt door de pijn zeer snel uitgeput. De respiraties worden nog oppervlakkiger en volkomen onvoldoende, af en toe onderbroken door een apneu. De respiratie wordt onregelmatig en wisselend van diepte en eindigt tenslotte in de fatale apneu.

De circulatie reageert eerst op de hypoxie met een tachycardie, die kan omslaan in een bradycardie (onder invloed van een stijging van het CO_2 gehalte). In een ernstige graad zal de myocard anoxie arythmiën, hartblok en hartstilstand geven.

Het centraal zenuwstelsel reageert eerst op de anoxie met een vasodilatatie. Dit zal echter niet voldoende zijn om in de behoefte te kunnen voorzien. Bewustzijnsstoornissen kunnen het gevolg zijn, voorafgegaan door perioden van grote onrust. Het mag bekend verondersteld worden, dat bij een langdurige anoxie de cerebrale afwijkingen als regel irreversibel zijn. (YOUNG, LUCAS, SANDS).

De hypercapnie en de gevolgen ervan mogen niet onderschat worden. Hypercapnie kan een even ernstige complicatie zijn als de anoxie voor een patiënt met een thoraxletsel. Iedere anaesthesist zal er nauwlettend voor zorgen bij narcoses, met een gesloten systeem toegediend, de CO_2 te elimineren. Bij de patiënt met een thoraxletsel kan deze eliminatie moeilijk worden door de oppervlakkige, ineffectieve ademhaling en door het „pendel-lucht” phenomeen. Het gevolg van de hypercapnie is de acidose.

Respiratoir zal op deze acidose gereageerd worden met een hyper-ventilatie. De patiënt zal dit weer niet kunnen volhouden vanwege zijn pijnlijke thorax en de ademhaling zal weer oppervlakkiger worden en de eliminatie van de CO_2 onvoldoende zijn.

Op de circulatie heeft een overmaat CO_2 een vagus prikkelend effect, resulterend in een bradycardie (YOUNG, BEECHER, MAIER, MILLER, SLOAN). De acidose deprimeert ook de hartspeer zelf en kan een hartstilstand veroorzaken. Ook is het bekend geworden, dat deze acidose des te gevaarlijker wordt bij een ontwikkelende anaemie na een bloeding. Met dit laatste feit moeten wij bij de behandeling terdege rekening houden.

O_2 toediening op zichzelf kan de nadelige gevolgen van deze acidose niet opheffen. Het elimineren van een gas is nu eenmaal veel moeilijker dan het toedienen ervan.

De uitwerking op het centrale zenuwstelsel is minder bekend. Bekend is, dat de reflex-prikkelbaarheid door een acidose afneemt en tot een volledig coma kan leiden.

Het zal begrijpelijk zijn, dat de hierboven beschreven pathologische processen elkaar beïnvloeden en niet één enkele factor kan worden aangemerkt voor een critieke ontwikkeling bij een thoraxletsel. Meestal geraakt de patiënt in een circulus vitiosus van pathologische processen, die, indien niet doorbroken, snel tot een levensbedreigende toestand zullen voeren.

Bovendien zal het duidelijk zijn dat „shock” het pathologische gebeuren na een thoraxletsel zeer snel zal bespoedigen. Deze shock kan het gevolg zijn van complicerende letsels of van het thoraxletsel zelf. Bij de ernstige letsels van de thorax wordt een gunstige toestand geschapen voor het ontwikkelen van de shock. De aaneenschakeling van pathologische reflexen, anoxie, hypercapnie, pijn en de mechanische belemmeringen dragen hiertoe gezamenlijk bij.

DIAGNOSTIEK

Het klinische onderzoek is vooral bij de ernstige traumata van eminent belang, daar dit vaak het enig mogelijke onderzoek is. Uitbreiding van de diagnostiek met technische hulpmiddelen vergt in de ernstige gevallen te veel tijd. In bepaalde gevallen kan dit onderzoek slechts summier zijn, en dienen er eerst therapeutische maatregelen getroffen te worden.

Bij de inspectie van de patiënt letten wij op zijn kleur. Cyanose valt direct op, doch is moeilijk te beoordelen bij de anaemische patiënt en bij een shock-toestand. Wij letten op zijn ademhaling. Vaak zien wij bij de thoraxletsels de z.g. persademhaling: een spastische respiratie door de actief bedwongen thoraxexcursies en reflectoire spasmus van de buikmusculatuur. Wij letten op het karakter van respiratie: frequentie, hoorbare reutels en natte hoest. Bij inspectie van de thorax moet een paradoxale ademhaling direct in het oog vallen. Ontwikkeld emphyseem, thoracaal of mediastinaal kan zich zichtbaar ontwikkelen. Stuwung van de halsvenen kan ook in het oog vallend zijn; zo niet, dan kan men dit met de „strijkende” vinger bepalen. Wij beoordelen pols en bloeddruk. Wij hebben dan reeds een indruk over de algemene toestand. Dit onderzoek mag in ernstige gevallen slechts enkele minuten in beslag nemen.

Het kan nu zijn, dat wij eerst moeten zorgen voor enkele therapeutische maatregelen, zoals het vrijmaken en vrijhouden van de luchtwegen, het aanleggen van een infuus en het toedienen van zuurstof. Eerst dan zal men de tijd hebben het letsel nader te preciseren. Met de percussie, auscultatie en palpatie kunnen wij

er dan een indruk van krijgen welke thoraxhelft bij het trauma betrokken is geweest. Met de percussie en auscultatie krijgen wij een zekere indruk over een bestaande longcollaps, een verplaatsing van het mediastinum, en de hardtempingsfiguur.

Een haemothorax laat zich met deze middelen niet zo gemakkelijk diagnostiseren. Meestal laat de toestand bij de ernstige letsels niet toe, de patiënt onder ideale omstandigheden te onderzoeken. Vaak zullen wij de thorax alleen aan de voorzijde kunnen onderzoeken. De haemothorax verzamelt zich aan de achterzijde in de thorax. Het röntgen-onderzoek is dus onontbeerlijk. Dit is echter vaak teleurstellend in zijn uitkomst in de acute phase vlak na het trauma. De thoraxfoto moet in de eerste plaats genomen worden onder omstandigheden, die niet ideaal zijn voor het maken van een technisch geslaagde opname. De patiënt zal niet die houding kunnen aannemen, die voor deze opname nodig is. Bijkomende letsels verhinderen dit vaak. In de meeste gevallen zullen wij genoeg moeten nemen met een in liggende houding genomen foto. Met de interpretatie moeten wij daar dus rekening mee houden.

Zo zal een haemothorax van enige omvang onopgemerkt kunnen blijven. Storend kan het subcutane huidemphyseem zijn voor de beoordeling. Ribfracturen zijn lang niet altijd zichtbaar; speciaal niet aan de voorzijde van de thorax. Beter is hier af te gaan op de palpatie met opdruk- en asdrukpijn.

De typische „natte long” zal in de initiële phase geen enkele afwijking behoeven te geven op het röntgenbeeld. Globaal krijgen wij echter door het röntgenbeeld wel een indruk omtrent grove afwijkingen in de thorax.

Men doet er dan ook verstandig aan, na het instellen van de eerste therapie, als de patiënt wat rustiger is geworden en zich wat beter kan bewegen, de thoraxfoto nog eens te herhalen. Dit kan enkele uren na het trauma geschieden. Al naar gelang de omvang van het letsel dienen de foto's iedere dag herhaald te worden. Pneumothorax, haemothorax, chylothorax, mediastinale bloeding kunnen na 24 tot 48 uur nog manifest worden.

Moeilijk wordt de beoordeling wel eens of wij tevens met een abdominale complicatie te maken hebben. Zorgvuldige observatie brengt hier meestal de oplossing. Lichte niercontusies zijn wel het frequentst, gezien de ligging van deze organen t.o.v. de ribben.

Na herstel uit de acute phase kan tot het doen van enkele bio-chemische bepalingen worden overgegaan. Het bepalen van bloedgroep en Rhesusfactor, bepalen van het haemoglobine ge-

halte en erythrocyten, het urine-onderzoek mogen wel worden aangemerkt als routine-bepalingen. Anders wordt dit voor de bepaling van de zuurstofverzadiging, de $p\text{ CO}_2$ en de pH .

Deze bepalingen zijn dan van belang, indien er twijfel bestaat over een adequate respiratie. Men zal b.v. kunnen aarzelen met het verrichten van een tracheotomie. De laboratorium-uitkomsten kunnen dan doorslaggevend zijn. Men houde echter goed in het oog, dat de toestand van moment tot moment kan veranderen en wij wijzen op de grote betekenis van het nemen van prophylactische maatregelen.

Het spreekt welhaast vanzelf, dat een goede functie van het cardio-respiratoire systeem moet zijn gewaarborgd, alvorens aandacht wordt besteed aan bijkomende letsels, hoe ernstig deze ook mogen zijn.

ALGEMENE THERAPEUTISCHE MAATREGELEN

Alhoewel de therapie in ieder hoofdstuk afzonderlijk zal worden besproken, lijkt het dienstig eerst enkele principes vast te stellen. In het desbetreffende hoofdstuk zal op een en ander uitvoeriger worden ingegaan. Verschillende problemen vragen eerst onze aandacht.

De therapie zal gericht zijn tot het herstel van de mechanische en de biochemische verstoringen, die ontstaan kunnen na het thoraxletsel. De nadruk willen wij echter leggen op prophylactische maatregelen. Hierdoor kunnen de biochemische complicaties meestal worden vermeden. Men zou kunnen overwegen, welk systeem de therapeutische correctie het eerst behoeft: het respiratoire of het cardio-vasculaire stelsel. Het respiratoire systeem heeft hier de voorrang.

In de eerste plaats komen de correcties van de mechanisch belemmerende factoren. Dit zijn:

1. Het waarborgen van een open luchtweg. Het vrij maken van de luchtwegen moet bij de behandeling van ieder thoraxletsel voorop gesteld worden. Dit is een eerste vereiste en het kan niet nadrukkelijk genoeg gesteld worden.

Na elk thoraxtrauma ontstaat het beeld van de „natte long”. Meestal blijft het klinisch onopgemerkt of het beeld blijft eerst latent en wordt pas na enige tijd manifest. Het normale verdedigings-mechanisme is de hoestreflex. Deze is eigenlijk een geforceerde expiratie, na diepe inspiratie, tegen een gesloten glottis, die op het allerlaatste moment open gaat staan (HOBBY, BANYAI).

Bij thoraxletsels is de hoestreflex niet effectief door de zeer pijnlijke ribfracturen. De luchtwegen zullen niet „schoon” en „droog” worden. De patiënten moeten hierbij dus geholpen worden. Dit kan op de volgende wijzen:

a. Leegzuigen van de pharynx met een catheter. Wij prikkelen hierdoor de patiënt nog extra tot ophoesten. Adequaaf is deze methode niet, de secreten zitten dieper.

b. De bronchoscopie. Deze ingreep heeft het voordeel, dat de secreten kunnen worden weggezogen uit de diepste vertakkingen van de bronchiaalboom. Op zichzelf wordt de ingreep redelijk goed verdragen, zeker bij een eenmalige uitvoering, zoals bijvoorbeeld wegens de posttraumatische atelectase, die na 24 uur of later nog kan ontstaan (SAMSON, BREWER, RITSEMA VAN ECK).

Bij het typische beeld van de „natte long” kan vaak niet met een eenmalige bronchoscopische aspiratie worden volstaan. Deze zal wel eens één- of meerdere keren herhaald moeten worden. Dan wordt de ingreep echter te belastend voor het slachtoffer en het verdient dan de voorkeur een tracheotomie aan te leggen.

c. De tracheotomie. De voordelen van deze ingreep zijn vele en hierop werd voor het eerst gewezen door CARTER en GIUSEFFI. Later hebben ook anderen deze operatie gepropageerd (WILLIAMS, VON LEDEN).

Het belangrijkste voordeel is de mogelijkheid tot aspiratie van de luchtwegen, ook door minder geoefend personeel.

Op ander voordelen wordt straks nog teruggekomen, bij de beschrijving van de O_2 -therapie.

In de Groningse Kliniek wordt de tracheotomie verricht via een horizontale huidincisie om een betere littekenvorming te krijgen. Vervolgens wordt naar de trachea toe geprepareerd, door zorgvuldig in de mediaanlijn te blijven en de korte halsspieren opzij te houden. Incisie in de tweede en derde kraakbeenring. Een verticale is vaak voldoende. Tegen een kruissnede bestaat geen bezwaar. Na de ingreep wordt de patiënt meestal rustiger en ademt vrij uit. Bij de patiënt die in een zeer critieke toestand binnenkomt, geven wij er de voorkeur aan eerst de patiënt te intuberen. Direct kan dan geaspiereerd worden en O_2 toegediend. De tracheotomie kan dan als een selectieve ingreep worden uitgevoerd.

2. Bij een collaps van de long moet getracht worden deze zo snel mogelijk weer tot ontplooiing te brengen. Dit komt neer op leegzuigen van een haemothorax of het ontlasten van een pneumothorax.

3. Een partiël instabiele thoraxwand, die met paradoxale ademhaling gepaard gaat, zal moeten worden geïmmobiliseerd.

Bij de eerste hulp is een compressie van het losse fragment met behulp van een prop watten en een pleister-verband voldoende. Later zal dan moeten beoordeeld worden welke fixatie-methode het beste zal zijn.

DE MEDICAMENTEUSE THERAPIE

1. De zuurstof-therapie komt hier in de eerste plaats. Deze heeft alleen zin, indien de luchtwegen vrij zijn. Deze O_2 kan worden toegediend met:

a. Een masker, zuurstofbril of een neussonde. In de meeste gevallen zal hiermede kunnen worden volstaan.

b. Endotracheaal. Bij de zeer ernstige letsels heeft dit wel zijn voordelen en is, in handen van een geroutineerde, een eenvoudige ingreep, die in een ogenblik kan worden uitgevoerd. In de Groningse Kliniek hebben de anaesthesisten de beschikking over een „set”, dat altijd klaar staat om een intubatie direct uit te voeren. Het leegzuigen van de luchtwegen is nu ook direct mogelijk.

c. Via een tracheotomie. Zoals wij reeds hebben opgemerkt, wordt de tracheotomie primair verricht bij het manifeste beeld van de „natte long”. Behalve voor de aspiraties, komt dit nu ook de O_2 -therapie ten goede. Het tweede grote voordeel van de tracheotomie is, dat de dode ruimte (naso-pharynx) wordt omzeild. Bij patiënten met een ernstig thoraxletsel en inefficiënte, oppervlakkige ademexcursies zal in deze dode ruimte (gemiddeld 200 cc) de lucht heen en weer „pendelen” zonder dat de oxygenatie verbetert en zonder dat de CO_2 voldoende kan worden geëlimineerd. Dit laatste is vooral van belang.

Wij hebben al gezien, dat het toedienen van zuurstof altijd mogelijk is, zelfs onder druk. Maar de eliminatie van de CO_2 blijft dan nog een probleem. Bij de tracheotomie wordt deze toestand veel gunstiger. Door kortsluiting van de dode ruimte wordt de ventilatie nu veel effectiever, zo ook de CO_2 eliminatie.

Het zal begrijpelijk zijn, dat bij de behandeling van een patiënt met een thoraxletsel soms zal worden gearzeld over het al dan niet aanleggen van een tracheotomie. Onze gedragslijn is: bij twijfel wordt de tracheotomie verricht. In het algemeen wordt niet gewacht op een arteriele O_2 verzadigingsbepaling. Bij de wat meer conservatief ingestelden kan deze bepaling dan de doorslag geven. Misschien even belangrijk is een p CO_2 bepaling. De zuurstof-therapie is niet in staat de secundaire gevolgen van de respiratoire

acidose te voorkomen, wel de secundaire gevolgen te vertragen. Op zuurstof-toevoer reageert het organisme prompt. De respiratoire acidose met haar gevolgen neemt geleidelijk af, nadat een goede CO_2 eliminatie is gewaarborgd.

Er gaan de laatste tijd stemmen op, om ernstige thoraxletsels te behandelen met kunstmatige ademhaling, met een beademing. De gunstige resultaten bij de poliomyelitis patiënten, bij cerebrale en bulbaire stoornissen en bij sommige gevallen van tetanus-patiënten hebben er toe geleid naar uitbreidingsmogelijkheden te zoeken. (HAGEN, AVERY en medw.). Schrijver gelooft, dat deze zeer ingewikkelde methodiek voor exceptionele gevallen dient te worden gereserveerd. Mogelijk is zij aangewezen bij de combinatie schedel-trauma en thoraxletsel. Indien wordt voldaan aan de bovengenoemde principes bij de behandeling, lijkt de veel zorg vereisende „beademings-therapie” voor de ernstige thoraxletsels nog niet geïndiceerd.

2. De pijn-bestrijding. Met toedienen van sedativa dienen wij voorzichtig te zijn. Morphiaten geven een depressie van het ademcentrum. Willen wij de pijn bij de multiële ribfracturen verminderen, dan moeten wij te grote hoeveelheden toedienen, waardoor de bovengenoemde depressie in de hand wordt gewerkt. Bovendien wordt het bewustzijn hierdoor verlaagd. De patiënt is niet coöperatief meer, een factor die bij de thoraxletsels onontbeerlijk is. Is de patiënt in een toestand van shock, dan zal het sedativum pas gaan werken als de circulatie op pijl gebracht is en dan weer een deprimerend effect hebben, vooral als er te veel is toegediend.

Bij de coöperatieve patiënt ligt het anders. Hij hoest goed op, ondanks de pijn. Hier kunnen wij geringe hoeveelheden sedativa toedienen. In de Groningse Kliniek krijgt zo'n patiënt $3 \times$ daags een morphine (0.005) – apomorphine (0.00025) poeder. Met deze minimale dosis hebben wij geen onaangename ervaringen gehad.

Bij multiële ribfracturen is intercostaal-anaesthesie de aangewezen therapie (ROVENSTINE en BYRD, HARMON en medw., FITZPATRICK en ADAMS).

Meestal komen wij hiermee uit en zal een para-vertebraal anaesthesie niet noodzakelijk zijn. Deze laatste methode lijkt ons ook niet zonder gevaar. Bij de proximale fracturen van de ribben, gepaard gaande met haematoom-vorming, weet men niet precies waar men spuit. Diffusie naar het wervelkanaal kan tot de mogelijkheden behoren, met ongewenste gevolgen (verlammingen, bloeddruk-daling).

De techniek: Proximaal van de fractuur legt men met een dunne

naald een depot van 3 à 5 cc van een 2 % procaïne-oplossing juist aan de onderkant van de rib en even er binnen.

Alvorens te spuiten, aspireert men eerst, om zeker te zijn, dat wij niet in een bloedvat zitten of in de pleuraholte. Behalve dat wij dit depot leggen proximaal van de gebroken rib, is het verstandig 2 of 3 ribben onder en boven de gebroken ribben op dezelfde wijze te behandelen.

Behalve dat de pijn vermindert of wordt opgeheven, zal de abdominale musculatuur ontspannen. Reflex-prikkels, uitgaande van de pijnlijke thoraxwand, die een mogelijke bronchospasmus onderhouden, zullen worden onderbroken. De patiënt zal vrijer ademen, beter ophoesten en coöperatiever zijn. De anaesthesie houdt enkele uren aan. Merkwaardigerwijs is het soms niet nodig, deze therapie te herhalen. Meestal zal dit wel het geval zijn na 24 uur en soms na 36 uur nog een keer.

Laat de toestand van de patiënt het niet toe, die houding aan te nemen, die noodzakelijk is voor de pericostale anaesthesie, dan mag worden overgegaan tot de intraveneuze toediening van procaïne, 1000 cc van een 0.1 % of 0.2 % opl. mag worden gegeven, langzaam druppelend.

Contrôle van pols en bloeddruk is hierbij noodzakelijk. Men merkt vanzelf of men de goede dosis geeft, als de patiënt rustiger wordt en een wat roze kleur krijgt. Overdosering kan zich wel eens uiten in het waarnemen van dubbelbeelden. Voorzichtigheid is echter geboden met het infunderen van een te grote hoeveelheid oplosmiddel (phys.-zout of glucose-zout oplossing) (JAY en SEELEY).

De intercostale anaesthesie lijkt ons het veiligst en doeltreffendst, mits technisch goed uitgevoerd.

3. De shockbehandeling. De shock ontstaat als direct gevolg van het thoraxletsel met een veelvuldigheid aan complicaties. Er wordt wel gesproken van „commotio thoracis”. Ook is de shock vaak het gevolg van complicerende letsels.

Meestal is het de combinatie van alle letsels bij elkaar, waardoor het cardio-vasculaire systeem insufficiënt raakt.

Het spreekt vanzelf, dat bloedverlies moet worden aangevuld. De vraag rijst: hoeveel bloed moeten wij transfunderen. Het antwoord hierop is: zoveel als voor iedere individuele patiënt nodig is. Dit nietszeggende antwoord houdt in, dat wij dit niet kunnen preciseren. Wij laten ons hierbij leiden door de bloeddruk en de pols-contrôle. Het punt, waar het bij de thoraxletsels om gaat, is het gevaar voor een overvulling van het veneuze stelsel. Voorzichtigheid is dus geboden bij long-complicaties in de vorm van een pneumothorax, haemothorax en een atelectatische long.

De normale wijze van toedienen is de intraveneuze, zonodig onder druk. Indien de bloeddruk en pols zich niet voldoende snel herstellen of in het geheel niet reageren, verdient het overweging het bloed intra-arterieel toe te dienen (MALONEY en medw.).

Nadrukkelijk moet er op worden gewezen, dat van een shock-behandeling geen resultaten kunnen worden verwacht, indien niet tevens het respiratoire systeem goed functioneert. Nogmaals, eerst komt de zorg voor een vrije luchtweg, dan komt de shockbehandeling.

4. Indien wordt voldaan aan de hierboven gegeven richtlijnen, zal aan het gebruik van parasympatholytica, sympathicomimetica, cardio-vasculaire en respiratoire analeptica geen behoefte meer zijn. Atropine bijvoorbeeld, heeft weinig effect (DANIEL en CATE).

5. Fysische therapie. Het terrein der physio-therapie werd na de oorlog snel uitgebreid. Wij mogen wel constateren dat de physio-therapeuten bij de revalidatie van patiënten, die een thoracotomie hebben ondergaan, bijdragen tot het verkorten van de morbiditeit en invaliditeit. De volgende principes worden de patiënten bijgebracht:

1^o. Het oefenen van synergistische spiergroepen, die niet direct bij het trauma (operatieve trauma) betrokken zijn geweest. Zij moeten de functie van die spiergroepen, die door het trauma (operatieve trauma) tijdelijk zijn uitgeschakeld, overnemen.

2^o. Het bijbrengen van een bewuste diaphragma-ademhaling (= buik-ademhaling).

3^o. De onder 1 en 2 genoemde punten toepassen in liggende, zittende en staande houding.

4^o. Elementaire oefeningen voor het scapulo-humerale mechanisme (HAAS en RUSK).

In de Groningse Kliniek maken wij gaarne gebruik van de hulp van deze physio-therapeuten. Hun bijdrage tot het verkorten der morbiditeit is niet in een maat weer te geven. De steun, die zij de patiënten geven, is naar ons aller mening zeker bij de thoraxletsels onontbeerlijk geworden.

HOOFDSTUK II

De letsels van de thoraxwand

Als wij de letsels van de thoraxwand bespreken, hebben wij in de eerste plaats het skelet op het oog. De letsels van de weke delen zijn over het algemeen klinisch van weinig belang. Bij het ontstaan van het thoraxletsel speelt het humero-scapulaire systeem echter ook een rol. Het thoraxletsel ontstaat dan indirect, doordat het schoudergewricht de eerste stoot opvangt.

Bij laesies van dit gewricht moet men dus altijd een thoraxletsel uitsluiten, om mogelijke onaangename verrassingen te voorkomen.

CONTUSIE VAN DE THORAX

Hierbij is geen fractuur ontstaan. Toch kan de dislocatie op het moment van inwerking van het trauma aanzienlijk zijn geweest. Bij jongere individuen, met een elastische, soepele thoraxwand, is dit vaak het geval. Ontbreken van ribfracturen sluit viscerale letsels dus niet uit. Het meest voorkomend is dan de traumatische asphyxie. Maar ook de bronchusruptuur en myocard beschadigingen behoren niet tot zeldzaamheden.

Op het moment van het trauma beleeft de patiënt bij de contusie enig ongemak, maar direct hierna zal hij in staat zijn normaal te respireren, zonder enige belemmering.

LAESIES VAN DE WEKE DELEN

Deze zijn klinisch van ondergeschikt belang. Kleine spierhaematomen zullen weinig gelegenheid krijgen zich uit te breiden gezien de begrenzing door de ribben en pleura. Haematomen in de grote spierbundels zullen in het algemeen niet leiden tot een noemenswaardige, tijdelijke invaliditeit.

Een traumatische long-hernia komt voor, maar is betrekkelijk zeldzaam. MONTGOMERY en LUTZ verzamelden 165 gevallen uit de wereldliteratuur in 1925. Een classificatie dateert echter al uit 1847 van de hand van MOREL-LAVELLÉE. Voor verbetering is deze classificatie nog niet vatbaar. Naar voorkomen werden ze verdeeld in 1^e: cervicale-, 2^e: thoracale-, 3^e: diaphragmatische vorm. Alle drie vormen kunnen worden onderverdeeld in de traumatische, de spontane en de pathologische vorm (de laatste

als gevolg van ziekteprocessen in long en pleura). De traumatische vorm vormt de grootste groep van de nog geen 200 gevallen, die tot op heden bekend zijn; n.l. 50 %. (GOODMAN, MAURER en BLADES). Klinisch kenmerkt zich de hernia, ook wel pneumocèle genoemd, door het ontwikkelen van een weke zwelling, in aansluiting op een trauma. Soms is de zwelling pijnlijk.

Typisch is bij palpatie de reponibiliteit, hetgeen gepaard gaat met een crepiterende sensatie. Een breukpoort is meestal af te tasten. Een belangrijk symptoom is verder het groter worden van de zwelling bij expiratie, vooral bij een geforceerde expiratie.

De behandeling is bij voorkeur operatief. Spontane genezing komt voor door bindweefselvorming, maar is exceptioneel. MAURER en BLADES delen de ziektegeschiedenissen van 10 patiënten mede en komen tot de conclusie, dat ieder defect in de thoraxwand kan worden gesloten met een plastic. Het materiaal is altijd bij de hand, n.l.: ribben, periost en spierweefsel.

DISTORSIES EN LUXATIES VAN DE GEWRICHTEN

Hiervoor komen in aanmerking:

1. costo-vertebrale gewrichten; bij zeer ernstige traumata, vaak samengaand met een sternumfractuur en wervelfracturen.
2. chondro-sternale gewrichten; deze letsels komen veel vaker voor en blijven zeer lang pijnlijk. Dit geldt ook voor de contusie van de costo-chondrale overgang van de rib.

Deze laesies blijven zeer hinderlijk voor de patiënt door de lang aanhoudende pijnen. De klachten kunnen aanleiding geven tot neurasthenie en malingeren. Ook wordt op den duur wel aan andere oorzaken gedacht: angina pectoris, cholelithiasis en ziekte van Bornholm. Therapeutisch zijn deze klachten moeilijk te beïnvloeden. Het beste is dan ook de patiënten op de hoogte te stellen omtrent het aanhouden der klachten en hen gerust te stellen. Mits ze geen al te zware lichamelijke arbeid behoeven te verrichten, bestaat tegen werkhervatting enige dagen na het trauma geen bezwaar.

FRACTUREN VAN HET SKELET

De sternumfractuur. Het sternum breekt door een direct trauma. Meestal is het een dwarse fractuur op de overgang van het manubrium en corpus. Het corpus disloceert gewoonlijk naar achteren door een relatief grotere bewegelijkheid.

Indirect kan het sternum breken door een met kracht uitgevoerde flexie of extensie. Meestal breekt het sternum nu ook weer

op de overgang van manubrium en corpus. Bij de flexie-traumata kan een sterke dislocatie optreden. Deze fracturen genezen spontaan. Bij de flexie-fractuur met dislocatie kan een repositie door hyperextensie worden overwogen. Zij is echter niet noodzakelijk, daar de dislocatie bij de solitaire sternumfractuur nooit groot is. Er zijn weinig indicaties tot een operatieve reductie. Een complicatie bij de sternumfractuur kan een bloeding uit de arteria mammaria interna zijn. Bovendien zal altijd de wervelkolom moeten worden onderzocht op compressie-fracturen. Bij de flexie-fracturen zijn deze fracturen niet zeldzaam (FOWLER, STUCK).

Ribfracturen. Ribben breken ter plaatse van de inwerking van het geweld of bij compressie van de thorax daar, waar de convexiteit het grootst is: in de medio-axillairlijn. Er zijn dus directe en indirecte fracturen. Bij jonge mensen met een soepele thoraxwand is de indirecte fractuur meestal enkelvoudig, bij oudere patiënten dubbel, zelfs drievoudig. In het gebied van de convexiteit treedt meestal de grootste dislocatie op, door het antagonisme van de m. pectoralis major en de m. serratus anterior. In hetzelfde gebied ontstaan ook de spontaanfracturen van de ribben, bij chronische hoesters bijvoorbeeld, door het antagonisme van de musculus serratus anterior en de schuine buikspieren (RUBIN).

Aan de achterzijde, de rugkant, zien wij over het algemeen geen dislocatie van de fractuur. Ingedeeld naar de plaats van de fractuur onderscheiden wij: chondrale, costa-chondrale, costa-vertebrale en costale fracturen.

Wij spreken over multiple fracturen, indien er meer dan 3 ribben gebroken zijn.

De symptomatologie behoeft weinig commentaar. Pijn staat op de voorgrond en is, evenals bij iedere andere fractuur van het skelet, hevig.

Bij het klinische onderzoek is het meestal onmogelijk, precies vast te stellen welke ribben gebroken zijn; men kan het aantal hoogstens schatten. Palpatie van de thorax, opdruk- en asdrukpijn bepalen de plaats van de fracturen. Palpatie op een plaats maakt een fractuur zeker, als wij het crepiteren van de fractuur-uiteinden voelen en een huidemphyseem palperen. Speciale aandacht verdient de inspectie. Bij een enkele ribfractuur zien wij zelfs een achterblijven van de getroffen thoraxhelft. Deze inspectie is echter nog belangrijker voor het vaststellen van een paradoxale ademhaling. De röntgenfoto helpt ons bij het tellen van het aantal gebroken ribben aan de dorsale kant en aan de convexiteit. Aan de voorkant van de thorax laat ons de röntgen-diagnostiek vol-

komen in de steek. Wij gaan hier af op onze klinische waarnemingen

Heeft men eenmaal een ribfractuur vastgesteld, dan dienen eventuele complicaties van deze fracturen te worden uitgesloten. In de leerboeken voor de algemene en speciale heelkunde wordt weinig aandacht aan de ribfracturen geschonken. HINTON en STEINER schrijven in 1940: "the paucity of literature on fractures of ribs in the past ten years is readily explained by the frequency of the fracture and the relative infrequency of complications", maar komen tot de conclusie, dat nader beschouwd, de ribfracturen aanleiding kunnen geven tot een hoog percentage complicaties, n.l. 29.7 %, met een mortaliteit van 10.4 %. RICHARDSON en PAPPER vonden in 1947 bij 33.3 % complicaties met een mortaliteit van 4.1 %.

Zoals reeds in de inleiding betoogd, hebben statistische getallen bij de traumatologie weinig zin. Toch volgen hier de cijfers van de Groningse Kliniek. Op 220 patiënten met een thoraxletsel met ribfracturen zagen wij bij 30.4 % complicaties van de viscerale organen. De mortaliteit bedroeg 5.4 %. Het is begrijpelijk dat RAPPORT en MEDEWERKERS een artikel, aan de thoraxletsels gewijd, betitelden: "The fractured Rib, a significant Injury". Bij 819 patiënten met ribfracturen zagen deze schrijvers bij 28 % der gevallen complicaties met een mortaliteit van 4.9 %.

Complicaties na ribfracturen. Bij het rubriceren van de complicaties moesten enkele moeilijkheden worden overwonnen. In de eerste plaats was er een aantal patiënten, bij wie zich meer dan één enkele complicatie voordeed. Voor het rubriceren hiervan werd de meest op de voorgrond tredende of ernstigste complicatie met de ziektegeschiedenis onder het desbetreffende hoofdstuk besproken.

Een verder doorgevoerde specificatie in percentages blijft achterwege, daar dergelijke getallen een onjuist beeld zouden geven.

In de tweede plaats was er de moeilijkheid, dat die organen van de thorax besproken moesten worden, waarin pathologische veranderingen als gevolg van het trauma waren ontstaan. Hoewel de thorax met zijn organen moet worden gezien als één functionele eenheid, moest hier ter wille van de overzichtelijkheid een onderverdeling gemaakt worden. Hiervoor werden de topographisch-anatomische begrippen van de thorax gekozen:

- de thoraxwand
- de pleuraholte
- de longen met de bronchiën
- het mediastinum.

De drie laatsten zullen in de afzonderlijke hoofdstukken worden behandeld. In dit hoofdstuk beperken wij ons tot de complicaties van ribfracturen, voorzover deze zich afspelen in de thoraxwand en van invloed zijn op de patho-fysiologie.

1. PIJN

Over de gevolgen voor de patho-fysiologie werden in het eerste hoofdstuk al enige opmerkingen gemaakt. WOOD bepaalde de ademfuncties bij patiënten met ribfracturen. Met een gescheiden bronchspirometrie toonde hij een afname aan van de vitale capaciteit aan de getroffen kant bij een gelijk minuutvolume voor beide helften. De O_2 opname aan de getroffen zijde was aanzienlijk verminderd. Het maakte geen verschil of de thorax werd ondersteund met een kleefpleisterverband of niet.

In de Groningse Kliniek hebben wij de ademfuncties van een aantal patiënten bepaald, met medewerking van de afdeling voor longziekten (Prof. Orie). De bezwaren hieraan verbonden waren de volgende:

Het onderzoek had enige dagen na het trauma plaats. De patiënten moesten daartoe naar het longfunctie laboratorium vervoerd worden, zodra de algemene toestand dat toeliet. Hiervoor kwamen dus in aanmerking die patiënten, die geen complicerende skeletlaesies hadden en patiënten met een thoraxletsel van geringe omvang, bij wie andere complicaties zoals een pneumo- of haemothorax afdoende waren behandeld. In de tweede plaats maakte onbekendheid met de functie voor het trauma het beoordelen van de uitkomsten moeilijk. De afname van de V.C. was zeer wisselvallig en was niet evenredig met de uitgebreidheid van het letsel. Beter was het geweest een bronchspirometrie te verrichten om een oordeel te vormen over de respiratoire invaliditeit na een thoraxletsel. Schrijver is echter van mening, dat voor een dergelijk ingrijpend onderzoek een positieve indicatie aanwezig moet zijn. Mogelijk, dat de bepaling van de arteriële zuurstofverzadiging bij patiënten met een enkele ribfractuur ons nog een inzicht kan geven over de respiratoire functie. Dit laatste vooral in verband met het bepalen van een eventuele tijdelijke invaliditeit.

Zeker is het echter, dat functioneel het respiratoire systeem na onbeduidende, maar pijnlijke thoraxwandletsels te kort schiet. Bij 10 patiënten vonden wij een daling van de vitale capaciteit variërend van 11 tot 58 %.

2. HET SUBCUTANE EMPHYSEEM

Hoewel niet obligaat, komt het plaatselijke emphyseem bij de ribfractuur vaak voor. Dringt de lucht progressief door onder de huid, tussen de spieren en fasciën, dan kan het beeld indrukwekkend worden. Het zal zich kunnen uitbreiden van de hoofdhuid tot in het scrotum. Zelden zal dit progressieve huidemphyseem op zich zelf fataal zijn. De enige mogelijkheid zou het comprimeren van bloedvaten kunnen zijn, in het bijzonder van de grote venen waardoor de toevloed naar het rechter hart wordt belemmerd (SHEINFELD).

Het emphyseem ontstaat door het aanprikken van longparenchym door de fractuur uiteinden. De lucht in de pleuraholte wordt dan bij iedere respiratie in de wond in de pleura parietalis gepompt. Dit zou betekenen dat een pneumothorax hierbij obligaat is. Zeer zeker is dit het geval bij het progressieve huidemphyseem, dat zich zeer snel uitbreidt. Een spanningspneumothorax onderhoudt deze progressie. Echter niet altijd zal er tevens een pneumothorax bestaan. Eerder doorgemaakte processen in de pleura holte verhinderen door adhaesievorming dan een zekere mate van collaps van longweefsel, waardoor een pneumothorax zal ontstaan. LENGGENHAGER meent, dat een gedeelte van het longparenchym tussen de fractuur-uiteinden wordt geklemd en dat wel lucht uittreedt in de borstwand, maar dat de long niet zal collaberen, omdat die gefixeerd zit in de fractuur.

Het progressieve huidemphyseem (en hetzelfde geldt voor het mediastinaal emphyseem) wordt echter klinisch van belang als de lucht niet uit het longparenchym ontsnapt, maar uit een gescheurde bronchus.

Voor de klinische diagnostiek is de palpatie typisch: het knisteren van de huid onder de palperende vingers. Uitbreiding van het emphyseem kan vervolgd worden door op geregelde tijden eventuele progressie te markeren.

Therapeutisch kan en behoeft aan het emphyseem op zichzelf niet veel gedaan te worden. Uitbreiding kan worden voorkomen door de progressieve spanningspneumothorax, die hieraan ten grondslag ligt, te behandelen.

Is het subcutane emphyseem zo uitgebreid, dat de patiënt zich zorgen gaat maken, dan kan men de lucht ontlasten, door het maken van kleine huidincisies aan de thorax of hals.

In de Groningse Kliniek werd deze procedure éénmaal gevolgd. 12. D. v. B., ♂ 71 jr. H. M. 30-11-1951.

Deze oude man raakte bekneld tussen een wagen en een boom. Hij kwam

binnen met het beeld van een traumatische asphyxie. Hij had fracturen van de eerste 6 ribben links. Geen pneumothorax. Er ontwikkelde zich zeer snel een enorm subcutaan emphyseem. De hoofdhuid was opgeblazen; de oogleden zaten dicht; de buikhuid en het scrotum waren door het emphyseem gezwollen. De algemene toestand was goed. Hij had een goede pols en bloeddruk. Wel had hij de duidelijke kenmerken van het „natte long” beeld, maar hij hoestte goed op. Het slikken was wat moeilijk. Een tracheotomie werd overwogen, maar de indicaties daartoe waren, gezien het goed functioneren van het cardio-respiratoire systeem, niet aanwezig.

Besloten werd onder lokaal anaesthesie enkele huidincisies te maken: één suprasternaal, en twee incisies over de pectoralisstreek. Er ontsnapte veel lucht uit deze twee cm lange incisies.

De indruk kon niet worden bevestigd, dat het emphyseem in zijn progressiviteit werd geremd. De indicatie was geen vitale. Angst van de patiënt en van de behandelende arts vormden hier de indicatie. Na 8 dagen was het emphyseem verdwenen. 23 dagen na opname volgde ontslag. De patiënt was in het geheel niet dyspnoeisch, zodat er geen redenen waren een bronchusletsel aan te nemen.

3. MULTIEPELE RIBFRACTUREN MET DISLOCATIE

Opgemerkt werd reeds, dat dislocaties van de ribfracturen daar het grootst zijn, waar antagonistische spierbundels hun oorsprong hebben aan de thoraxwand. Deze dislocatie is groter, naarmate er meer fracturen zijn. Zijn de fracturen dubbel, dan is de integriteit van de thoraxwand plaatselijk opgeheven. Er ontstaat een los segment in de thoraxwand. De respiratoire excursies van de thorax zal dit segment meestal niet geheel kunnen volgen of zelfs een tegenovergestelde excursie maken. Bij de inspiratie, gepaard gaande met een grotere negatieve druk in de thorax, zet de thorax in antero-postero en laterale richting uit. Het losse segment wordt nu juist door de hogere negatieve druk aangezogen. Bij de expiratie, gepaard gaande met een vermindering van de negatieve druk zakt de thorax passief in elkaar en het losse segment komt weer in het niveau van de rest van de thoraxwand te liggen. Het hier boven geschilderde beeld is dat van de paradoxale ademhaling. Hoewel gepaard gaande met een groot functie-verlies, zal de patiënt deze toestand kunnen compenseren door een versnelde ademhaling, die oppervlakkiger wordt. In de anglo-amerikaanse literatuur wordt gesproken van de “flail-chest” of “stove-in chest”, die latent is. Kan de patiënt de paradoxale ademhaling niet compenseren ten gevolge van complicaties, zoals de „natte long” of een haemo-pneumothorax, dan kan het beeld van de “stove-in chest”

manifest worden en tot een zeer ernstige insufficiëntie voeren van het respiratoire systeem. De prognose is dan zeer ernstig en was in vroegere jaren zelfs meestal fataal. Het verschil met de latente vorm is, dat bij een dyspnoïsche patiënt de respiraties zeer geforceerd zijn, vaak volgens het type van een persademhaling. Bij de expiratie wordt het losse segment naar buiten geperst, terwijl de thoraxwand in zijn geheel een kleiner volume inneemt. Het losse segment maakt bij iedere respiratie grotere, paradoxale excursies.

Afhankelijk van de omvang en de bewegelijkheid van het losse segment, neemt de gaswisseling in beide longen af door het „pendel-lucht” phenomeen. De dode ruimte van de nasopharynx wordt bij deze insufficiënte ventilatie zeer belangrijk. Het mediastinum begint te fladderen, hetgeen door de veranderde drukverhouding in de thorax een onvoldoende vulling van het rechter hart veroorzaakt. Na insufficiëntie van het respiratoire- dus een insufficiëntie van het cardio-vasculaire systeem. De patiënt geraakt in een circulus vitiosus, die in verloop van een zeer kort tijdsbestek steeds ernstiger vormen aanneemt. De dood volgt tenslotte door de anoxaemie, mogelijk versneld door de hypercapnie.

Een patiënt met de manifeste “stove-in chest” geeft een ontstellend klinisch beeld. De patiënt verkeert in ernstige ademnood, is heftig dyspnoïsch en cyanotisch. De anoxaemie uit zich meestal in een angstige onrust. De diepe shocktoestand maakt het beeld compleet. Bij inspectie van de thorax valt de paradoxale ademhaling direct op. (Plaat I).

Wij onderscheiden drie variëteiten bij de paradoxale ademhaling:

- a. Het voorste, centrale type betreft fracturen van de distale uiteinden van de ribben aan beide zijden van de borstkas. Hierdoor komt het sternum los te liggen. In Amerika is dit type bekend als “steering-wheel injury”. Functioneel wordt dit letsel zeer slecht verdragen, aangezien beide thoraxhelften hierbij betrokken worden.
- b. Het laterale type ontstaat bij dubbele fracturen van de ribben aan één thoraxhelft. Dit type wordt door de patiënt meestal redelijk goed verdragen en verloopt vaak latent.
- c. Het achterste type. Hierbij zijn bilaterale ribfracturen ontstaan aan de proximale uiteinden van de rib, meestal waar de convexiteit gaat beginnen. De hele thoraxwand ligt los van de wervelkolom. Het is een zeer zeldzame vorm (HAGEN).

Is het beeld van de “stove-in chest” eenmaal manifest in zijn volle omvang, dan heeft de patiënt geen adequate afweer meer.

Door de compensatoire polypneu neemt de pijn toe en de patiënt wordt dyspnoïsch en cyanotisch. De hoestreflex is inadequaaf, de explosieve expiratie is onmogelijk, doordat bij de drukverhoging in de thorax het losse segment naar buiten wordt geperst. Het drukverloop is dan te snel geworden om de hoestprikkel nog effectief te maken. De patiënt zal passief moeten worden geholpen. Dit zal bij de therapie worden besproken.

THERAPIE BIJ RIBFRACTUREN

In het eerste hoofdstuk hebben wij hierover reeds geschreven. Bij de enkelvoudige ribfractuur zijn er over het algemeen geen problemen. Het gaat erom of wij een sedativum moeten geven, lokaal-anaesthesie zullen toepassen of een pleisterverband zullen aanleggen. Het zijn de patiënten, die vaak poliklinisch behandeld zullen worden, indien er geen andere complicerende verwondingen zijn.

Een moeilijkheid hierbij is, dat de sederende of lokale therapie geprolongerd moet worden. De eerste dagen na het trauma dient een sedativum enige malen daags te worden toegediend en de lokaal- of geleidings-anaesthesie zal zeker eens moeten worden herhaald. Bij de poliklinisch behandelde patiënten zal een verantwoordelijke taak op de schouders van de huisarts komen te rusten. Dagelijkse controle door deze collega in de eerste week na het trauma is noodzakelijk. Controle in de Polikliniek, een week na het letsel, is zeker gewenst, om de thorax nog eens röntgenologisch te controleren. Deze patiënten moeten goed geïnstrueerd worden over het ophoesten, het liggen in bed in de half-zittende houding en het controleren van de temperatuur.

Over het aanleggen van een kleefpleisterverband, het z.g. dakpanverband zijn de meningen verdeeld. Mits goed aangelegd, dat wil zeggen in halve inspiratie-stand dakpansgewijs, van gezonde zijde voor, over zieke zijde naar de gezonde zijde achter, heeft dit verband nut. In zoverre nut, dat de patiënt minder pijn heeft. Maar een groot nadeel is de afname van de vitale capaciteit, die toch al verminderd is. BLADES raadt deze vorm van therapie dan ook af om bovengenoemde reden.

Schrijver is ook geen voorstander van het kleefpleisterverband. In de eerste plaats is er een groep van patiënten, die dit verband niet verdragen. Of ze hebben het benauwd of de huid is overgevoelig en reageert met eczeem-vorming. In de tweede plaats geeft het goed aangelegde pleisterverband bij multiële ribfracturen een grotere kans op dislocatie van de ribben.

In de derde plaats voorkomt dit verband longcomplicaties niet. Tot nu toe werd de pneumonie na ribfracturen niet genoemd. Bij het ontstaan hiervan speelt het beeld van de klinisch onopgemerkte natte long zeker een rol. Maar mogelijk toch ook wel de onvoldoende ventilatie aan de zieke zijde. Het ophoesten moet met behulp van dit steungevende pleisterverband beter en gemakkelijker gaan.

In de Groningse Kliniek behandelden wij 15 maal een pneumonie na ribfracturen. Criteria voor de diagnose waren, het klinische beeld met hoge koorts en opgeven van roestbruin sputum en het röntgenologische beeld.

Van deze 15 patiënten werden er eerst 6 poliklinisch behandeld. Bij drie van deze 6 patiënten was de indicatie voor opname wel aanwezig, maar zij weigerden opname. Twee werden na 24 uur opgenomen met een dubbelzijdige pneumonie op de basis van een „natte long”. Beiden overleden (pat. no 119 en 147, zie hoofdstuk 4), onder de „natte long”). Allen waren behandeld met een kleefpleisterverband. Vier patiënten kwamen met een pneumonie onder behandeling met een twee tot vier dagen oud trauma. Deze patiënten hadden na het trauma in het geheel geen specifieke therapie gehad.

Bij 5 primair klinisch behandelde patiënten ontwikkelde zich in het posttraumatische verloop een pneumonie. De leeftijden van deze 15 patiënten varieerden van 4 tot 63 jaar.

Wanneer wordt de indicatie tot klinische behandeling gesteld? Over het algemeen nemen wij patiënten op, die meer dan twee ribfracturen hebben, indien bijkomende letsels op zich zelf al geen indicatie vormen. Hebben ze zeer veel pijn, dan krijgen deze patiënten direct bij opname reeds een pericostaal-anaesthesie. Het kleefpleisterverband wordt zo veel mogelijk vermeden. 35 patiënten kregen een pericostaal-geleidingsblok. Bij 10 patiënten werd dit na 24 uur nog eens herhaald en 3 patiënten ondergingen deze anaesthesie voor een derde maal.

Prophylactisch worden antibiotica gegeven (penicilline, streptomycine of tetracycline) in niet al te hoge doses. Geven de getroffenen etterig sputum op, dan wordt na een sputum-onderzoek zonodig overgegaan op een ander antibioticum. De laatste jaren is de fysiotherapeut dagelijks met deze patiënten bezig in het onderwijzen van het bewuste ademen.

De ribfractuur geneest nagenoeg altijd. Ook de fracturen met een grote dislocatie doen dit opvallend snel. Pseudarthrose-vorming

is zeer zeldzaam. Bij multipele, enkelvoudige fracturen van de thorax is de deformiteit opvallend gering. Heel anders ligt dit voor de multipele dubbele fracturen. De deformiteit kan dan zeer groot worden, ook zonder een complicerende paradoxale ademhaling.

COLEMAN en COLEMAN zijn voorstanders van een bloedige fixatie. Onder lokaal anaesthesie worden de fracturen vrij gelegd. Fixatie met V_2A -draad „end-to-end” of met verkorting „side-to-side”, wordt door deze schrijvers voorgesteld. Zelfs fixatie met een „inlay-graft” wordt als methode genoemd. Dit gaat ons wel wat te ver. De ingreep wordt te groot voor de patiënt en kans op het openen van de pleura is groot. Bestaat er echter toch een indicatie voor een thoracotomie dan is de fixatie van enige fracturen wel aangewezen, om deformiteit te voorkomen. Is de deformiteit zo groot, dat deze een correctie behoeft, dan is ons inziens een pericostale tractie minder ingrijpend. Wij hebben dit eenmaal toegepast (zie ziektegeschiedenis 189). Nog weer anders is het gesteld met de “stove-in chest”, die het beeld geeft van de genuïne paradoxale ademhaling, met de patiënt in ernstige ademnood.

Als de eerste hulp kan een grote prop gaas of een zandzak op het „drijvende” segment worden bevestigd met pleisterstroken. Men heeft hierna de tijd om andere, belangrijke maatregelen te treffen, zoals het leegzuigen van de luchtwegen, het aanleggen van een infuus, het toedienen van O_2 en het geven van een pericostale geleidings-anaesthesie (HEROY en EGGLESTON).

Het compressie-verband kan afdoende zijn (OTERDOOM) en na een dag of 10 tot 14 verwijderd worden. ROBERTS en TUBBS gaven de methode aan de patiënt op de gewonde kant te verplegen. Dit zal niet altijd mogelijk zijn vanwege bijkomende letsels. RITTER en KAY bleven voorstanders van het pleisterverband in enkele gevallen. Behalve de kans op grotere deformiteit is hier nog het bezwaar, dat geregelde inspectie van de thorax nu moeilijk meer kan worden verricht. BICKFORD stelt voor direct een thoracotomie te verrichten en de ribben à vue te fixeren. De thoracotomie zal onmiddellijk verricht moeten worden, nog voordat er complicaties tot ontwikkeling komen. Hij demonstreerde een patiënt, bij wie het losse segment als het ware uit de thoraxwand was geponst en los in de thoraxholte lag. SWEET stelt resectie van de fragmenten voor die in de thoraxholte uitpuilen, om verdere longlaceraties te voorkomen. De indicatie voor een thoracotomie lag hierbij voor de hand. In de Groningse Kliniek zijn wij evenwel voorstander gebleven van een zo eenvoudig mogelijke, maar toch doeltreffende ingreep.

Voor de “stove-in chest” van het centrale type komt dit neer op de sternumtractie.

WILLIAMS greep het sternum vast met een grote doekenklem. Ook heeft men speciale haken geconstrueerd met een korte schroefdraad. Hiermede wordt de voorste cortex van het sternum aan-geboord en de tractie via de haak onderhouden (JASLOW, PROCTOR en LONDON).

In de Groningse Kliniek gebruiken wij een korte, ééntands-vleeshaak, die onder lokaal anaesthesie en via een kleine incisie over de processus xyhoïdeus onder het sternum wordt gebracht. Via een eenvoudig frame wordt de tractie onderhouden. (Plaat III).

Als men de sternumtractie overweegt, dan moet aan de volgende algemene voorwaarden worden voldaan, ongeacht welke methode men toepast:

- 1°. De methode moet eenvoudig uitvoerbaar zijn.
- 2°. De paradoxale excursies moeten worden opgeheven.
- 3°. Een tractie van ± 5 kilogram moet gedurende 14 dagen kunnen worden verdragen.
- 4°. Tractie aan kraakbeen moet absoluut worden vermeden met het oog op een langdurige en zeer hinderlijke chondritis.

Bij het laterale type kunnen ribben worden gefixeerd, door doekenklemmen te gebruiken (WILLIAMS, COHEN). Ook staaldraad of linnendraden kunnen pericostaal worden aangebracht om de tractie aan het losse segment te onderhouden (JASLOW, RITTER en KAY).

Het voordeel van deze extensiemethoden is, dat maar enkele ribben gefixeerd behoeven te worden. Het bepalen van de rib, die gefixeerd moet worden, zal van geval tot geval moeten worden beoordeeld. Een tractie van meer dan 5 kilogram zal als regel niet nodig zijn.

De tractie zal ongeveer een 14 dagen moeten worden onderhouden. Gewichtsvermindering van de tractie en observatie van de patiënt hierna bepalen de tijd hoe lang men de tractie moet onderhouden.

Bijkomende letsels der viscerele organen spelen hierbij ook nog een rol. Nog een andere methode van immobilisatie van een los thoraxwand segment is de „weke delen tractie”, zoals aangegeven door HUDSON. Een aantal draden volgens Kirschner worden op korte afstand van en evenwijdig aan elkaar onder de musculus pectoralis major en de fascie van de musculus serratus anterior gestoken. Hieraan wordt tractie uitgeoefend via hoefijzerbeugels. Het voordeel zou zijn het gemakkelijke en snelle aanbrengen van deze fixatie.

Bovendien zou er geen kans bestaan op het aanprikken van de vaten of de pleura-holte.

Bij de ribtractie kan men met geringere tractie volstaan. Hier wordt de tractie direct overgebracht, bij de weke delen indirect; dit lijkt minder efficiënt. Thans zullen enkele ziektegeschiedenissen worden medegedeeld, die inzicht geven in de gevolgde behandeling.

10. J. v. d. M. ♂, 41 jaar, H. M. 25-10-'51.

Bij deze patiënt was een wiel van een met paard bespannen wagen over de rechter thorax gegaan.

Bij binnenkomst was de algemene toestand goed. Ademfrequenties 30/min., pols 84/min.; bloeddruk 110/80. Bij inspectie het typisch beeld van een traumatische asphyxie.

Hij had bij verder onderzoek 3 dubbel gebroken ribben rechts (costa 2, 3 en 4) met een duidelijke paradoxale ademhaling. Aan de longen geen afwijkingen. Gezien de algemene goede toestand kreeg deze patiënt een dakpanverband. Dit verband bleef 14 dagen gehandhaafd. Na 18 dagen werd patiënt ontslagen. Bij ontslag was röntgenologisch de rechter thorax helft kleiner dan de linker.

Bij poliklinische contrôle, 4 maanden na het ongeval, had patiënt geen enkele klacht meer. Was niet kortademig of gauw moe. Kon zijn landbouwwerk goed verrichten. De thoraxfoto liet, behalve met dislocatie genezen ribfracturen, geen afwijkingen zien.

74. G. S. ♂, 60 jaar. H. M. 17-5-'52.

Deze patiënt liep bij een auto-ongeval een „stuurwiel” verwonding op. Bij opname was de man in een redelijk goede conditie. Ademhaling pijnlijk en steunend. Bij inspectie was er een geringe paradoxale ademhaling rechts, maar patiënt hoestte goed op. Hij kreeg een kleefpleisterdakpanverband.

De dislocatie van de ribben nam hierdoor toe, zodat van een flinke deformiteit mocht worden gesproken.

Prophylactisch werden morphine-apomorphine poeders en antibiotica toegediend. Er deden zich geen complicaties voor tijdens de decursus.

Ontslag na 23 dagen. Bij poliklinische contrôle werden aan thorax en longen geen afwijkingen gevonden. Patiënt voelde zich volkomen fit. Geen dyspnoe d'effort.

104. G. W. ♂, 66 jaar, H. M. 27-8-'53.

Deze patiënt werd door een auto in de rechter zijde aangereden en viel vervolgens op de linker zijde. Bij opname was de algemene toestand redelijk goed.

Pols en bloeddruk normaal. De ademhaling steunend, 24/min. Bij inspectie van de thorax bewoog de thorax lateraal links en rechts wel, maar de voorkant lag stil. Op de thoraxfoto ribfracturen rechts (costa 6 t/m 10) en ribfracturen links (costa 3 t/m 8).

Patiënt hoestte nog goed op en werd geobserveerd. Een kleefpleisterverband was hier niet geïndiceerd wegens de dubbelzijdigheid van het letsel. Hij kreeg een zuurstofbril, morphine- apomorphine poeders en prophylactisch penicilline. Verder werd hij behandeld met een kleefpleisterrekverband voor een collum scapulafractuur links. De decursus was ongestoord. Ontslag na 54 dagen (hoofdzakelijk wegens de scapulafractuur en revalidatie van het schoudergewricht.)

Later werd de patiënt weer opgenomen, omdat hij een weke zwelling had boven de linker clavicula. Wij hebben geen diagnose kunnen stellen. Het bleek geen longhernia te zijn en een phlebogram leverde geen afwijkingen op.

Van de kant van de thorax had deze man geen enkele klacht.

86. U. K. ♂, 4 jaar, H. N. 8-11-'52. (Plaat II)

Patiëntje kreeg trap van een paard tegen de linkerthoraxhelft. Bij opname was hij dyspnoisch, bleek en klam.

Hij had dubbele ribfracturen links van de ribben 3 t/m 7. De 2e rib was op één plaats gebroken. Hij vertoonde het duidelijke beeld van een paradoxale ademhaling. Klinisch en röntgenologisch had hij links een spanningspneumothorax.

De thorax werd onmiddellijk gepuncteerd. Druk + 10 cm H₂O. Na 3 maal afzuigen van 300 cc lucht, bleef de druk positief. Een intercostale zuigdrainage werd aangelegd.

De long ontplooidde zich goed en de paradoxale ademhaling was hierna niet meer zo uitgesproken. De thoraxhelft werd van een dakpanverband voorzien. De long bleef goed ontplooid. Het longbeeld bleef in de eerste dagen vlekkelig.

De jongen hoestte redelijk op. Pols en temperatuur reageerden 5 dagen en waren daarna normaal. De thorax-drain werd de vijfde dag verwijderd. Het post-traumatische verloop was ongestoord.

Ontslag na 19 dagen. Bij controle na 6 weken: geen klachten. Patiëntje hoestte niet. Doorlichting: goed bewegend diaphragma; longvelden helder; geen thorax-deformiteit.

Toelichting: Deze 4 patiënten hadden een ernstig thoraxletsel opgelopen. Bij 3 patiënten werd een duidelijke paradoxale ademhaling waargenomen. De eerste 2 patiënten (no. 10 en 74) compenseerden de paradoxale ademhaling actief. Bij de vierde patiënt (no. 86) nam de paradoxale ademhaling af, na het opheffen van de spanningspneumothorax.

De derde patiënt (no. 104) was ook in staat de mechanische belemmeringen actief te compenseren. Hier deed de gehele voorste thoraxhelft niet mee aan de ventilatie. Bij deze 4 patiënten bleef het genuïne beeld van de "stove-in chest" latent.

144. W. H. ♂, 49 jaar, H. M. 5-6-'54, 18.30 uur. (Plaat IV)

Deze man kreeg van een steigerend paard een trap voor tegen de borst. Hij had direct erge pijn in de borst en kon niet meer opstaan. Hij hoestte niet en gaf niets op. Bij opname maakte hij een zieke indruk: dyspnoe, met een geringe cyanose.

Pols 72/min. Bloeddruk 145/90. Aan het hoofd wat schaafwonden. Hals: geen gestuwde halsvenen. Bij het thorax-onderzoek: geen paradoxale ademhaling, symmetrische respiratoire excursies.

Palpabele ribfracturen rechts en links voor. Aan het hart waren geen afwijkingen te horen; wel enkele grofblazige reutels verspreid over beide longvelden. Abdomen: geen afwijkingen.

Thoraxfoto: fractuur van costa 1 t/m 7 links voor; fractuur van costa 1 t/m 5 rechts voor, parasternaal. Randpneumothorax rechts.

De therapie:

1. halfzittende houding in bed.
 2. costo-vertebraal procaine depots gelegd. (2 % oplossing).
 3. 1.000.000 E penicilline/dag.
 4. Pleisterverband om de rechter thoraxhelft.
 5. Morphine-apomorphine poeders.
 6. O₂ via neuscatheter.
- 6-6-'54. Algemene toestand redelijk. Temperatuur en pols iets gestegen. Thoraxfoto: zelfde beeld als op 5-6-'54.

7-6-'54. Om 15 uur, na het wassen, plotseling heftig benauwd; cyanotisch en dyspnoisch. Er had zich een uitgesproken paradoxale ademhaling (centrale type) ontwikkeld. Het ophoesten was onmogelijk.

Thoraxfoto: pneumothorax links.

Binnen een uur tijds werd een tracheotomie aangelegd. Er kwam zeer veel etterig sputum uit de luchtwegen; sternumtractie; de linkszijdige pneumothorax afgezogen met het pneumothorax-apparaat. Daar de druk hierdoor niet snel negatief werd, volgde een Bülaudrainage links via de 2e intercostaalruimte, medioclaviculair. De sternumtractie bedroeg 2 kilogram. De toestand verbeterde na deze maatregelen aanzienlijk.

8-6-'54. Pols 110/min. Temperatuur 39. Patiënt is nog dyspnoisch. Uit de tracheacanule wordt zeer veel sereet gezogen, waaruit staphylococci konden worden gekweekt. Overgegaan werd op chloromycetine als antibioticum.

9-6-'54. De algemene toestand is veel beter. De linker long is goed ontplooid. Rechts zit er vocht in de thorax, met nog een randpneumothorax. 800 cc sero-sangiolent vocht wordt geaspireerd en 500 cc lucht afgezogen.

11-6-'54 werd de trachea-canule verwijderd.

12-6-'54 werd de Bülaudrainage links opgeheven.

15-6-'54 werd de sternumtractie opgeheven.

17-6-'54 bestaat nog een geringe randpneumothorax; later is de long spontaan ontplooid.

29-6-'54 Ontslag in een goede conditie.

16-7-'54 bij poliklinisch onderzoek geen klachten.

15-4-'55 Contrôle 10 maanden na het trauma: patiënt werkt normaal. Bij zeer zware inspanning is hij kortademig. De thorax beweegt goed bij respiratie. (Omtrek bij inspiratie 96½ cm, bij expiratie 92 cm).

Thoraxfoto: goed ontplooid longen; oude ribfracturen, die geconsolideerd zijn. Geen diaphragma-adhaesies. Deze patiënt wenste geen longfunctie-onderzoek.

Toelichting: Het beeld van de genuïne paradoxale ademhaling bleef hier eerst latent. Er is hier onvoldoende aandacht besteed aan het goed expectoreren. Hierdoor ontstond een tracheobronchitis purulenta.

De linker long moet secundair door een ribfragment aangeprikt zijn, daar de pneumothorax pas na 2 dagen ontstond.

Hierdoor kwam deze patiënt in ernstige respiratoire moeilijkheden en de latente "stove-in chest" ging over in de genuïne vorm.

188. A. J. L. ♂, 23 jaar, H. M. 29-5-'55. (Plaat V)

De patiënt botste met zijn auto tegen een andere wagen en kreeg het stuurwiel frontaal tegen de borst.

Opname om 19.30 uur, een uur na de botsing. De man maakte een zeer zieke indruk; was heftig dyspnoïsch met een zeer oppervlakkige, steunende ademhaling. Bij de inspectie van de thorax viel direct de paradoxale ademhaling op, van het centrale type.

Hij had verschijnselen van een lichte commotio cerebri. Aan hals, abdomen en extremiteiten geen bijzonderheden. Bloeddruk 105/70, pols 144/min.

Thoraxfoto: ribfracturen links en rechts (niet precies te constateren welke ribben gebroken zijn; de fracturen zitten aan de voorzijde); het beeld van de „natte long” links.

Therapie: O₂ via neuskap. Sternumtractie onder lokaal anaesthesie. Intraveneus infuus met 400 cc bloed.

Patiënt voelde zich direct beter, het ademen ging gemakkelijker. De sternumtractie bedroeg 3 kilogram. Prophylactisch 1.000.000 E penicilline en 1 gram streptomycine.

Om 24 uur bedroeg de bloeddruk 120/80; polsfrequentie 128/min.; de ademfrequentie 44/min.

30-5-'55. Algemene toestand matig. Patiënt geeft niets op. Bloeddruk 95/60. Temperatuur 39° ademhalingsfrequentie 60/min. Pols 128/min. E.C.G.: geen afwijkingen. Hij kreeg nog 400 cc bloed intraveneus. Thoraxfoto: vlekkerige sluiering links: „natte long”, mogelijk met haemothorax.

31-5-'55. Algemene toestand nog zorgelijk. Polsfrequentie 140/min., ademfrequentie 60/min. Temperatuur 39°. Thoraxpunctie: 400 cc bloed geaspireerd.

1-6-'55. Algemene toestand iets beter. Polsfrequentie en ademfrequentie gaan dalen. De temperatuur begint ook te dalen. Patiënt is wat onrustig. Dit was aanleiding voor een arteriële O₂-verzadiging bepaling: 91 %.

2-6-'55. Toestand verbeterd langzaam. Patiënt heeft echter een enorme diarrhoea. In de ontlasting is de benzidineractie zwak positief.

3-6-'55. Pneumothorax links ontstaan. Besloten direct een zuigdrainage aan te leggen (Bij drukmeting werd een druk van + 2 cm water gevonden), via de 2e intercostaalruimte links voor. De long ontplooidde zich direct; uit de drain kwam 200 cc sero-sanguinolent vocht.

6-6-'55. Algemene toestand beter; Polsfrequentie 100/min.; ademfrequentie 30/min. Temperatuur 38°. De long bleef goed ontplooid.

7-6-'55. Patiënt vertoont verschijnselen van een medicamenteuze overgevoeligheid: nl. vlekkerig erytheem van de huid en hoge temperatuur. Penicilline-therapie werd gestaakt.

9-6-'55. Algemene toestand goed te noemen. Patiënt hoest goed op. Ademfrequentie 20/min., polsfrequentie 80/min. Thoraxzuigdrainage opgeheven. De long blijft goed ontplooid.

12-6-'55. De ademhaling is niet pijnlijk meer. De patiënt kan goed expectoreren. De thorax beweegt symmetrisch. De sternumtractie wordt opgeheven. Op de thoraxfoto: goed ontplooidde longen, echter een afgekapselde, wandstandige schaduw links te zien. Tomographie: haematoom in de thoraxwand.

19-6-'55. Anticoagulantia voor thrombose in het linker been.

28-6-'55. Algemene toestand goed. Haematoom wordt kleiner. Contrôle E.C.G. geen afwijkingen. Patiënt wordt langzamerhand gemobiliseerd.

7-7-'55. Ontslag.

30-9-'55. Contrôle: Patiënt heeft in het geheel geen klachten. Geen dyspnoe d'effort. Geeft niets op. Thorax-excursies goed. Verschil inspiratie-expiratie: 5 cm. X-foto thorax: Goed. Geen aanleiding voor longfunctieonderzoek.

Toelichting: De indicatie voor sternumtractie is hier direct gesteld en heeft onmiddellijk resultaat gehad. Toch was het beeld in de eerste dagen nog zeer ernstig.

Een „natte long” lag hieraan ten grondslag. Schrijver is van mening, achteraf bezien, dat hier ook een tracheotomie had moeten worden verricht. Met een immobilisatie van de thoraxwand werd de paradoxale ademhaling bedwongen, maar het hoesten is hierdoor nog niet voldoende effectief geworden.

Voor de diarrhoea werd ook later geen verklaring gevonden.

222. J. S. ♂, 56 jaar, H. M. 28-9-'56. (Plaat VI)

Nadat het paard op hol sloeg, werd patiënt van zijn wagen geslingerd en kreeg een wiel over de linker thoraxhelft. (08 uur).

Opname om 08.30 uur.

De patiënt maakt een ernstig zieke indruk. Hij is cyanotisch, heftig dyspnoïsch, bleek, klam en heeft een rochelende, steunende ademhaling. Een pols is niet te voelen, wel is de femoralispols te tasten: 120/min. Bloeddruk 75/0. Bij inspectie van de thorax blijkt links een manifeste paradoxale ademhaling te bestaan. Ribfracturen en subcutaan huidemphyseem zijn aan de linker kant palpabel.

Thoraxfoto: multiële ribfracturen rechts en links. Links dubbele fracturen van 5e t/m 9e rib.

Dubbelzijdige pneumothorax met links bovendien nog een haemothorax.

Overigens had deze patiënt nog een fractuur van zijn rechter onderbeen.

Therapie:

pericostaal geleidings-blok links (40 cc 2 % procaïne).

O₂ toegediend via een neuskap.

Thoraxpunctie: rechts positieve druk van 9 cm H₂O: 450 cc lucht afgezogen.

Links positieve druk van 9 cm H₂O: eveneens 450 cc lucht afgezogen.

De druk liep echter langzaam weer op, zodat zowel links als rechts intercostale zuig-catheters werden aangelegd. Links in de 2e intercostaalruimte voor, rechts in de 7e intercostaalruimte medio-axillair.

Aangezien de toestand niet verbeterde na een infuus met 400 cc bloed, werd een tracheotomie verricht; veel secreet werd uit de luchtwegen gezogen. Twee staaldraden werden om de 7e en 8e rib links gebracht onder lokaal anaesthesie via een incisie over beide ribben. Tractie: 4 kilogram. De paradoxale ademhaling werd hierdoor opgeheven. De algemene toestand verbeterde nu aanmerkelijk. 8 uur na het ongeval bedroeg de polsfrequentie 92/min; de ademfrequentie 24/min. Bloeddruk 125/95.

De volgende dagen deden zich geen complicaties voor. Pols en temperatuur reageerden weinig. Op enkele temperatuurtoppen tot 38° na, bleef de temperatuur onder de 38°.

De luchtwegen moesten herhaaldelijk en diep worden uitgezogen, vooral rechts. De 7e dag werd de drain uit de linker thoraxhelft verwijderd.

De 8ste dag stelden wij de diagnose longembolie rechts. Anticoagulantia werden toegediend. Na 9 dagen werd de ribtractie verminderd en na 11 dagen opgeheven.

Ook de rechter thoraxdrain werd verwijderd. De tracheacanule werd na 27 dagen verwijderd. Het was nodig deze zo lang te laten zitten in verband met de grote hoeveelheden etterig sputum, die werden opgezogen.

De bacteriologische uitslagen van het sputum vereisten het overgaan van tetracycline (prophylactisch gegeven) op chloromycetine. Ontslag 15-11-'56. 14-11-'56. Longfunctie: V.C. 2470 cc (normaal 3840 cc) C.U.S. 98 %. De curve was niet zo regelmatig, zodat mogelijk de V.C. iets hoger lag. 26-7-'57. Longfunctie: V.C. 3485 cc (normaal 3845 cc) C.U.S. 83 %. Thoraxfoto: enige deformiteit van de linker thoraxhelft. Goed ontplooid longen. Geringe diaphragma-adhaesies links.

Toelichting: Deze patiënt werd adequaat behandeld met een tracheotomie, ribtractie en Bülaudrainage van beide thoraxhelften.

De klinische verbetering na enkele uren was dan ook frappant. De mogelijkheid van een bronchusruptuur werd hier tijdens de decursus overwogen, daar de rechter long zich zo langzaam ontplooid.

Maar gezien de uitslagen van de longfuncties mag een ruptuur wel uitgesloten worden geacht.

189. W. de K. ♂, 49 jaar, H. M. 25-7-'55. (Plaat VII)

Deze man werd door een auto aangereden. Hij was even buiten bewustzijn geweest.

Bij opname zagen wij een patiënt, die zeer veel pijn had in de borstkas, maar die in een redelijke algemene toestand verkeerde.

De ademhaling was steunend en snel: 40/min. Bloeddruk 125/80; pols 80/min. De patiënt was goed compos mentis.

Bij het onderzoek werd de rechter thoraxhelft niet bewogen en er werd verzwakt ademen waargenomen rechts. Palpabele, multipole ribfracturen rechts, met een gering subcutaan huidemphyseem.

De rechter clavicula was gebroken met een ernstige dislocatie. Het rechter schoudergewricht was ook zeer pijnlijk.

Röntgenfoto's schedel: barst in het rechter os parietale.

thorax: fracturen van 10 ribben rechts (1 t/m 10, waarvan 3, 4, 5, 6 en 7 op 3 plaatsen. Clavicula fractuur en fractuur van het collum scapulae.

Longen ontplooid. Geen haemo- of pneumothorax.

Bij neurologisch onderzoek werden geen hersenlaesies of uitvalverschijnselen gevonden. Wel was er een plexus brachialislaesie rechts.

Na wondtoilet van enkele wonden werd patiënt geobserveerd; morphine-apomorphinepoeders en prophylactisch zuurstof en penicilline. De volgende dagen bleef de algemene toestand goed. Patiënt reageerde wel met een temperatuursverhoging, die na 9 dagen normaal was.

29-7-'55. Punctie haemothorax rechts: 420 cc bloed geaspireerd.

De thorax rechts gaat paradoxaal ademen. De algemene toestand blijft echter goed

31-7-'55. Longcollaps rechts, totaal. De algemene toestand blijft echter uitstekend.

Thoraxpunctie: 300 cc bloed en 600 cc lucht worden geaspireerd.

De long ontplooid echter niet.

3-8-'55. Daar hersencomplicaties kunnen worden uitgesloten, wordt een bronchoscopie verricht: slijm in de rechter hoofdbronchus. Dit wordt weggezogen.

Bronchusvertakkingen verder normaal.

6-8-'55. Punctie thorax links: druk negatief, 100 cc sero-sanguinolent vocht afgezogen.

Analyse: fibrinogeengehalte 75,6 mgr. %. Hb: 4 %. In het sediment werden leucocyten, erythrocyten en endotheelcellen gevonden. Besloten wordt de deformiteit op te heffen en de long tot ontplooiing te brengen, daar dit na de bronchoscopie niet is bereikt.

9-8-55'. 15 dagen na het trauma wordt onder endotracheale anaesthesie de 5e en 8e rib in de medio-axillairlijn omstoken met een staaldraad. In de medio-claviculairlijn wordt de 5e rib omstoken met een staaldraad.

Tractie wordt hierop uitgeoefend: op iedere draad vijf kilo. Een intercostaal-drain wordt ingevoerd; met een troicart ingebracht in de 7e intercostaalruimte.

De anaesthesist insuffleert hierna de long, na de luchtwegen te hebben leeggezogen. Aan de intercostaal-drain wordt tegelijkertijd gezogen met een motorpomp. De long ontplooidde zich hierop volledig en de deformiteit nam aanzienlijk af.

Na 8 dagen werd de drain uit de thorax verwijderd en na 13 dagen de tractie opgeheven. Er bleef nog enige deformiteit over, vooral daar waar de fracturen onder de scapula liggen.

12-9-'54. Longfunctieonderzoek: V.C. 3165 cc (normaal 3875), gering adrenaline effect. C.U.S. 61 %. M.A.M.V. 49300 cc (29x). M.A.M.V./V.C. 15%. Resid. lucht in % T.C. = 22° %. Funct. resid. lucht in rust 2260 cc = 55%. Funct. resid. lucht bij inspanning minder dan in rust.

Toelichting: Deze "stove-in chest" met paradoxale ademhaling gepaard, beïnvloedde de algemene toestand van de patiënt in het geheel niet.

De longatelectase reageerde niet op de normale en gebruikelijke therapie. Mogelijk dat geringe pleura-adhaesies hiervoor verantwoordelijk waren (er was een haemothorax rechts).

Partiël herstel van de anatomische verhoudingen van de thoraxwand, gecombineerd met een insufflatie onder druk en aspiratie met een flinke negatieve druk hebben hier waarschijnlijk pleura-adhaesies kunnen doorbreken.

De laatste jaren gaan er stemmen op om patiënten met een zeer ernstige graad van paradoxale ademhaling met een kunstmatige ademhaling te behandelen, te „beademen” dus. HAGEN behandelde een patiënt met een "stove-in chest" van het type 3 in de „ijzeren long”.

JENSEN zag goede resultaten door de patiënten O_2 onder een positieve druk toe te dienen. Hij construeerde een eenvoudig toestel, waarmee intermitterend via de trachea-canule O_2 onder druk kon worden toegediend. Deze methode is echter afhankelijk van de ventilatie van de patiënt. Gezien de goede resultaten bij de behandeling van de polyomyelitis met "respirators", werd naar een uitgebreider toepassingsgebied gezocht.

Zo werden deze apparaten ook gebruikt om patiënten met ernstige thoraxletsels te behandelen (MÖRCH, AVERY).

In de Groningse Kliniek hebben wij hiermee geen ervaring, althans niet wat betreft de behandeling der thoraxletsels. De toepassing eist de zorg van specialisten op dit gebied.

Naar onze mening behoeft in de gevallen waar de thoraxwand goed stabiel is door adequate tractie en de pijn tot het dragelijke wordt gereduceerd, de veel zorg vereisende „positieve druk-respiratie” niet te worden toegepast.

Alleen in die gevallen, waarbij tevens hersenlaesies met uitvalsverschijnselen het beeld van de “stove-in chest” compliceren, kan het gebruik van de „kunstmatige respirator” overwogen worden. Genoemde methode kan hier waarschijnlijk nuttig zijn.

Tot slot nog enkele opmerkingen over bijzondere ribfracturen. Bij de thoraxtraumata breken de 11e en 12e rib zelden.

Toch zal compressie van deze ribben verantwoordelijk kunnen zijn voor abdominale en retroperitoneale laesies (milt- en leverrupturen en nierletsels).

De eerste twee ribben breken niet zo gemakkelijk als de overige ribben. Clavicula en scapula vangen hier de eerste stoot op. Deze ribben breken dan ook altijd indirect. In de literatuur werd nogal wat aandacht besteed aan de fractuur van de eerste rib. (HABER, HINTON en STEINER, KNOEPP, POWELL, BRESLIN).

De reden hiervoor was, dat de fractuur van de eerste rib verantwoordelijk werd gesteld voor bepaalde laesies en complicaties, die bij thoraxletsels niet vaak gezien werden.

Volgens schrijver gaat dit op voor de laesies van de longtop; voor de plexus brachialis paralyse (MILLIGAN en FORD, CHAVANY); de ruptuur van de arteria subclavia (ADAMS); de mediastinaalbloeding (ZIMMERMAN).

Maar dat een traumatisch aneurysma van de aorta en een traumatische oesophago-tracheale fistel (HOLMES en NETTERVILLE) het directe gevolg van een fractuur van de eerste rib zouden zijn, is schrijver niet duidelijk.

Bovendien is de fractuur van de eerste rib niet zo zeldzaam als men dacht. ALDERSON zag bij 80.000 doorlichtingen bij militairen 73 genezen fracturen van de eerste rib zonder dat de diagnose vroeger bij het trauma was gesteld.

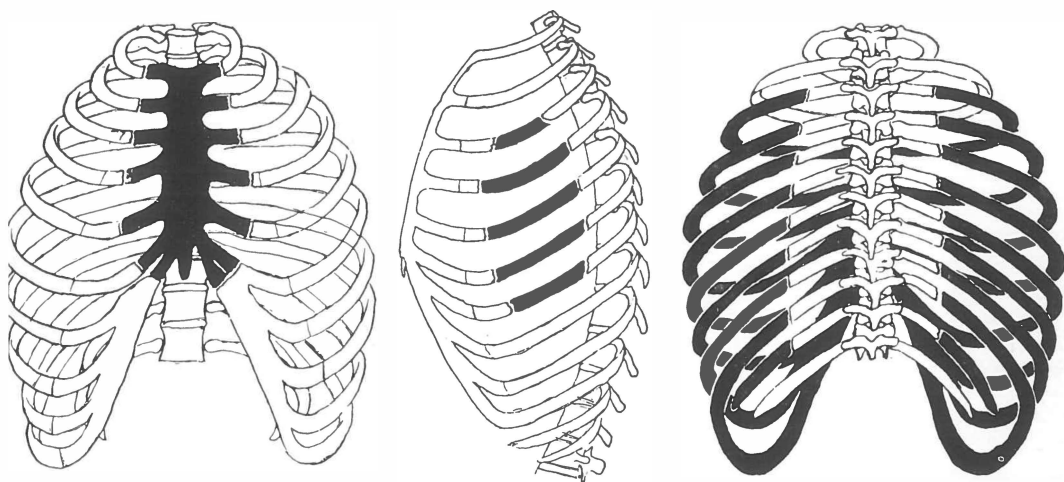
CONCLUSIE

De ribfractuur mag niet worden opgevat als een onbeduidend letsel. Deze fractuur, en zeker multipale fracturen kunnen verantwoordelijk zijn voor een groot aantal complicaties, die vlak na

het trauma nog niet kunnen worden overzien. Heeft een patiënt meer dan twee ribfracturen, dan wordt klinische observatie ernstig in overweging gegeven.

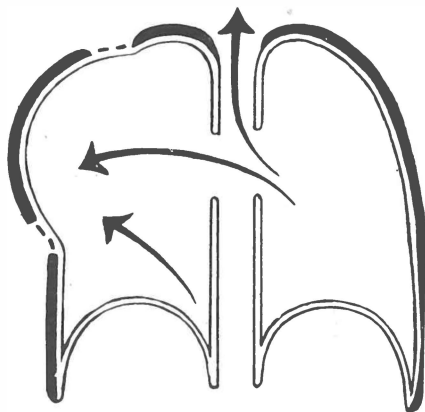
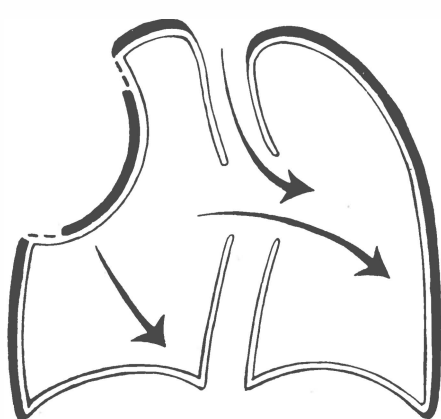
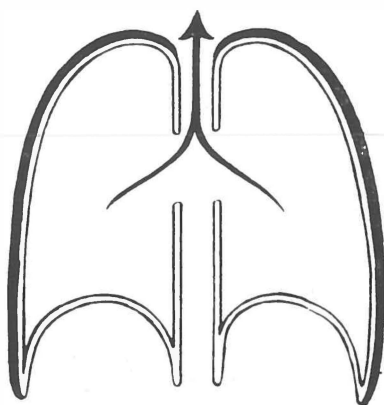
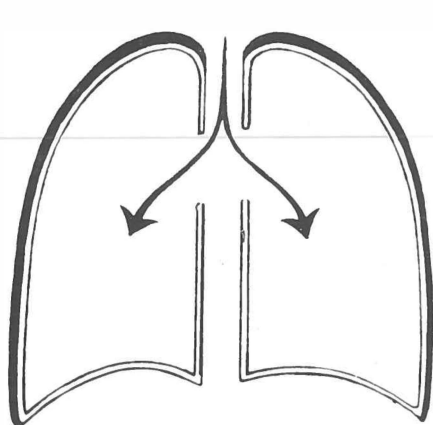
Bij de pijnbestrijding wordt voorkeur gegeven aan de pericostale geleidingsanaesthesie boven het kleefpleisterverband.

De paradoxale ademhaling, in zijn latente vorm, wordt gevaarlijk als complicaties van de kant van het cardio-respiratoire systeem niet worden herkend of niet adequaat worden behandeld.



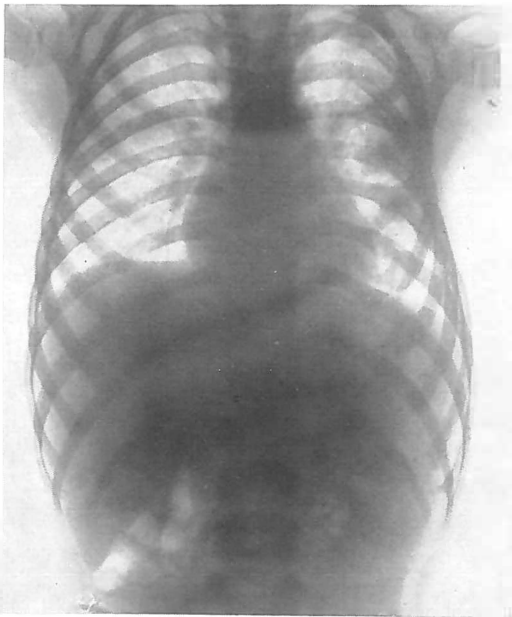
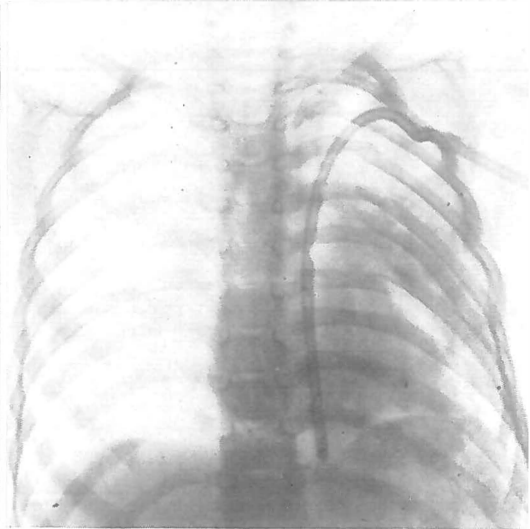
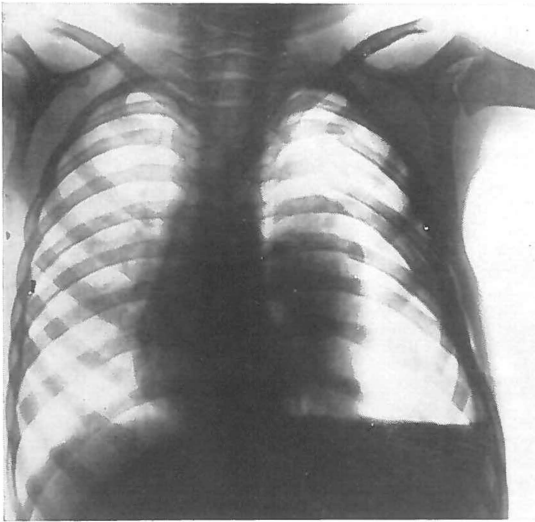
Verschillende vormen van Stove-in chest.

Links: voorste, centrale type. Midden: laterale type. Rechts: achterste type. (naar Proctor en London)



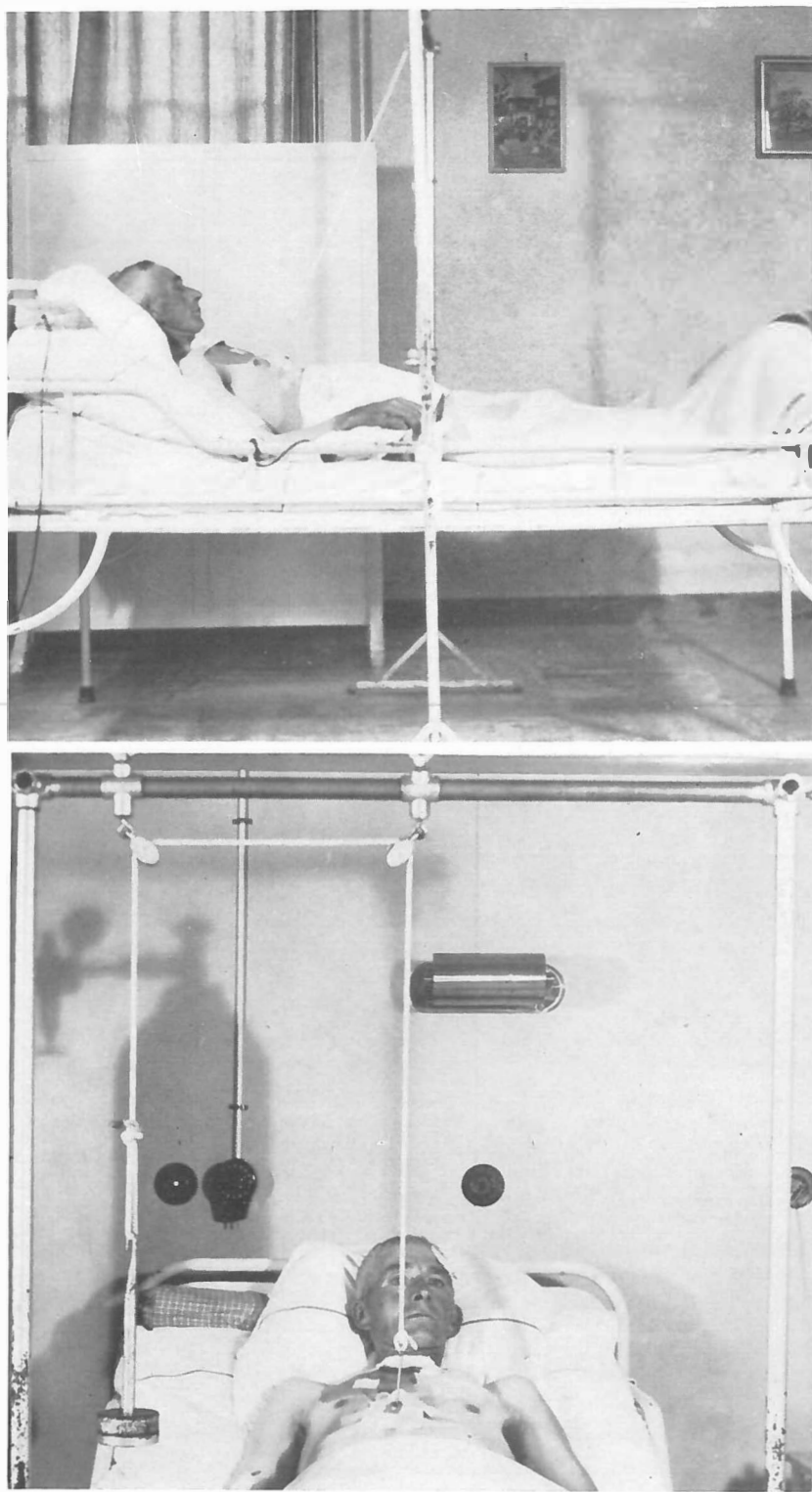
Paradoxe ademhaling.

Boven: normale in- en expiratie. Onder: insufficiënte in- en expiratie.

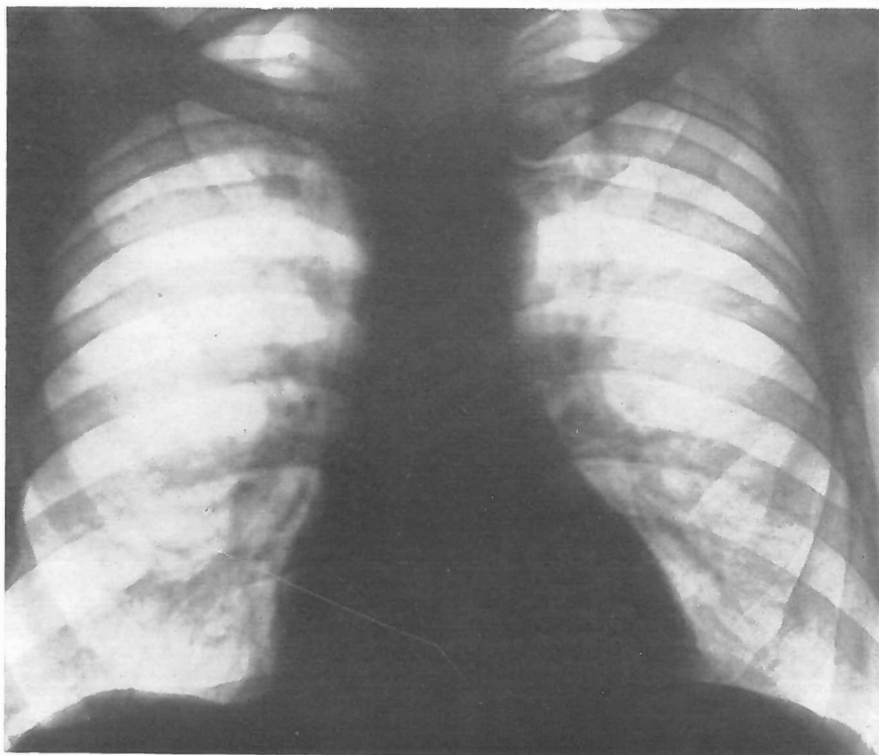
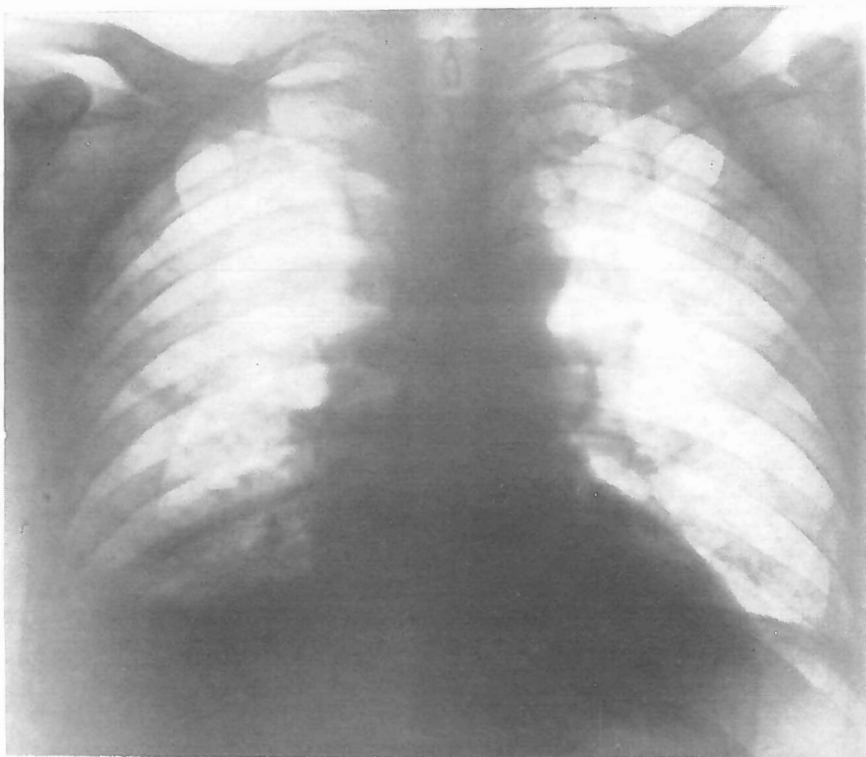


No 86 U.K. ♂ 4 jaar: Multiple ribfracturen links met haemo-pneumothorax met een manifeste paradoxale ademhaling.

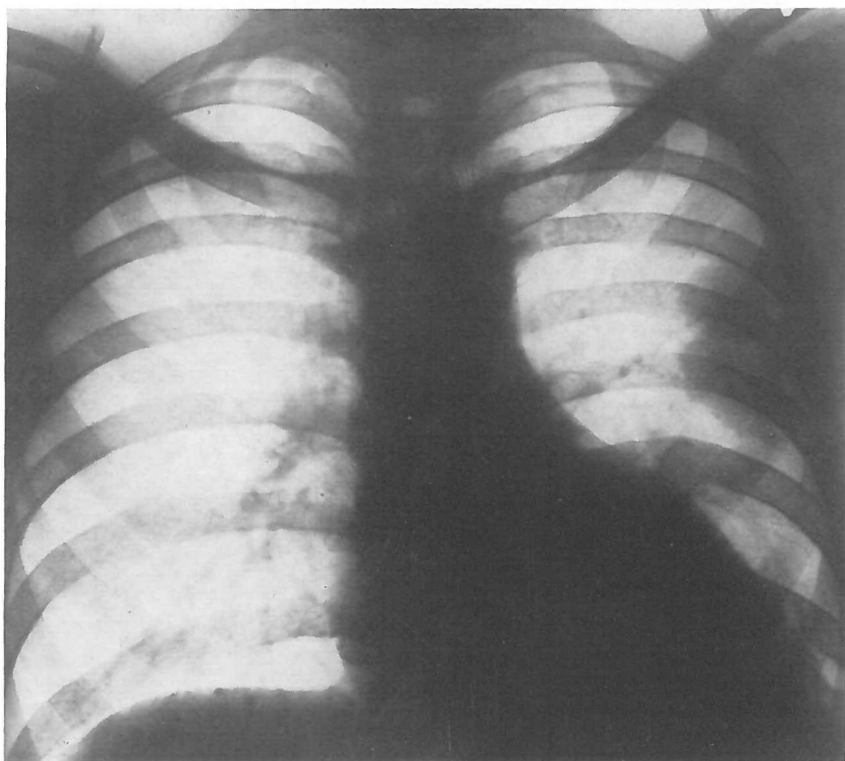
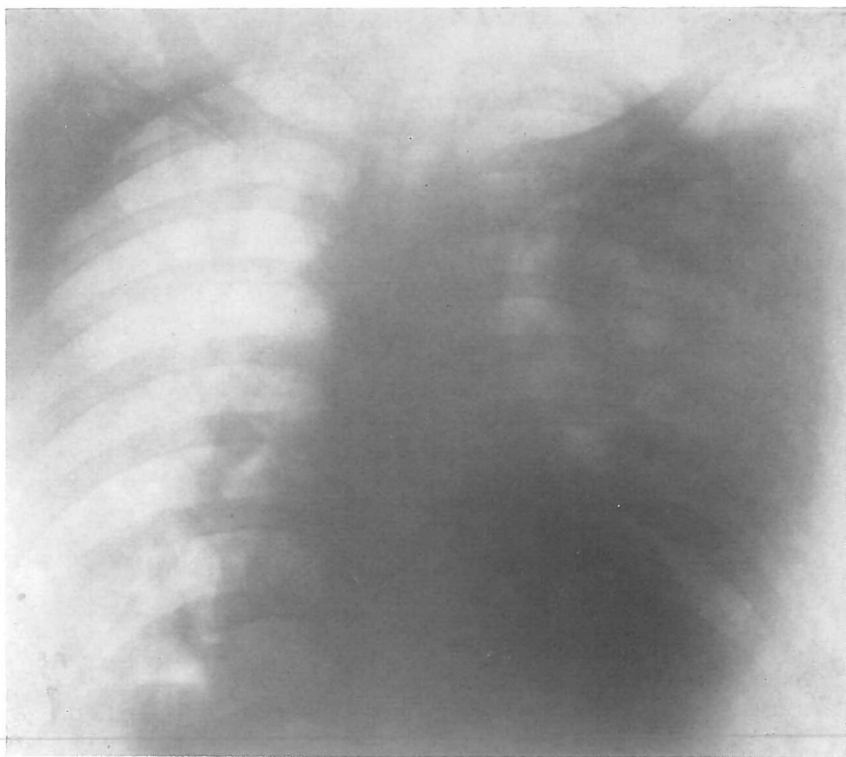
Links boven: foto bij opname. Spanningspneumothorax. Rechts boven: foto na ontplooiing van long door een intercostale zuigdrainage. Paradoxale ademhaling opgehouden. Links onder: foto 10 dagen na het ongeval.



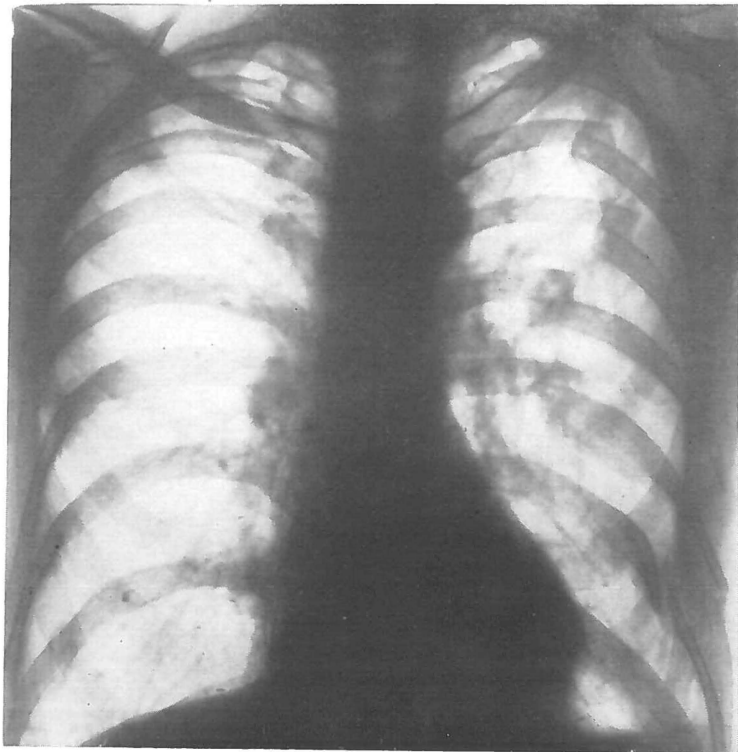
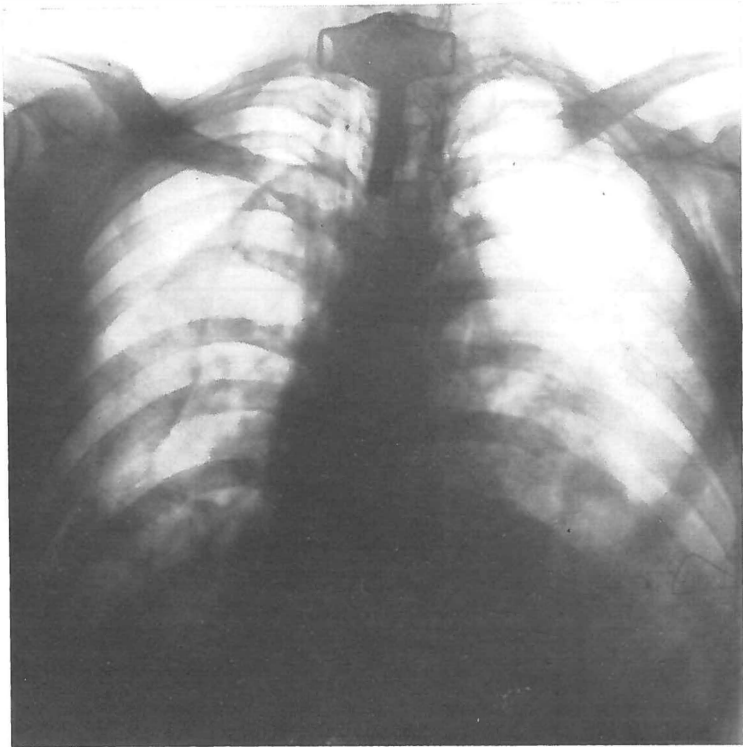
No. 144 W.H. ♂ 49 jaar: "Stove-in chest", centrale type. Sternum-tractie



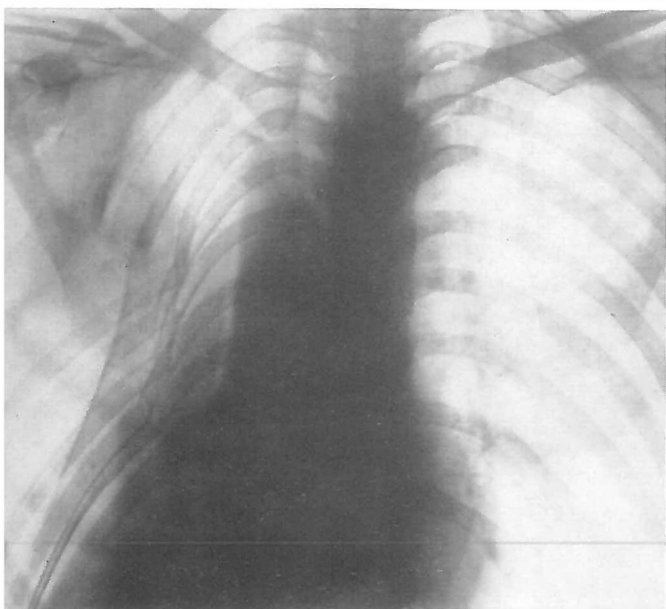
No 144 W.H. ♂ 49 jaar: "Stove- chest", centrale type.
 Boven: foto bij opname. Onder: foto 3 weken na het ongeval



No 188 A.J.L. ♂ 23 jaar: "Stove-in chest", centrale type.
Paradoxe ademhaling behandeld met sternumtractie. Haemo-pneumothorax
links met zuigdrainage behandeld.
Boven: foto bij opname. Onder: foto na 4 weken; in de linker thoraxwand een
haematoom, dat spontaan resorbeerde.



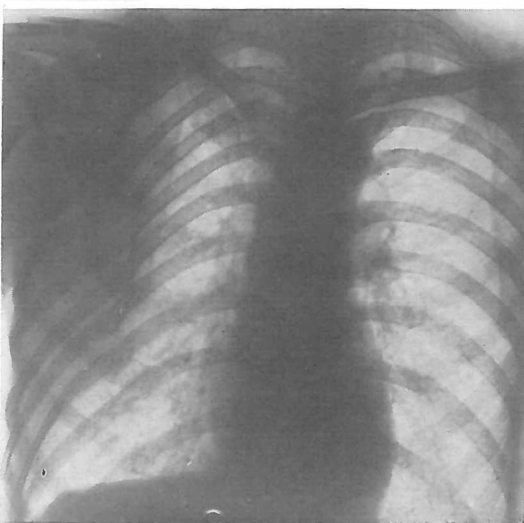
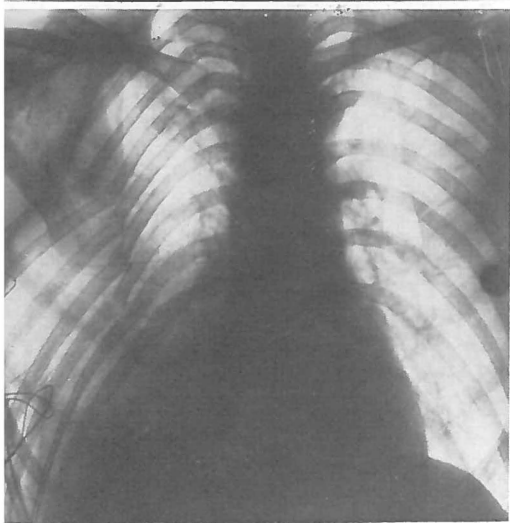
No 222: J.S. ♂ 56 jaar. Multiële ribfracturen links en rechts.
 Paradoxale ademhaling links behandeld met ribtractie. Dubbelzijdige pro-
 gressieve spanningspneumothorax behandeld met intercostale zuigdrainage.
 „Natte long” behandeld met tracheotomie.
 Boven: thoraxfoto na instellen van de therapie.
 Onder: thoraxfoto 3 maanden na het ongeval.



No 189 W.d.K. ♂ 49 jaar:
 "Stove- chest" met longatelectase
 Hiernaast: foto 2 dagen na het
 ongeval.

Links onder: foto na ribtractie,
 intercostale zuigdrainage en in-
 sufflatie van de long door de
 anaesthesist.

Rechts onder: foto 6 weken na
 het ongeval.



HOOFDSTUK III

De traumatische pathologie van de pleuraholte

HAEMOTHORAX

De haemothorax is een veelvoorkomende complicatie bij de thoraxletsels.

Bij de thoraxletsels in het Koreaanse conflict kwam de haemothorax in 62 % der gevallen voor (VALLE). Voor de „civiele” thoraxletsels, hoofdzakelijk stompe letsels dus, ligt dit percentage veel lager. Voor de Groningse Kliniek bedroeg dit 25 %. Het karakter van de letsels is de oorzaak voor dit verschil.

Het bloed kan verschillend van oorsprong zijn:

1. Bloeding uit de long. Verschil dient gemaakt te worden tussen bloedingen uit het longweefsel en bloedingen uit de grote, centrale longvaten. Bij de laatsten is de bloeding meestal zo ernstig, dat het tot de exitus komt, voordat nog van enige therapie sprake is geweest.

De perifere bloedingen, uit het parenchym dus, zijn meer profuus en komen eerder tot staan. Plaatselijk, in het gelaedeerde longweefsel contraheren de vaten. Is de bloeding van enige omvang, dan wordt het longweefsel bovendien nog gecomprimeerd: een plaatselijke collaps, waardoor de bloeddorstrooming afneemt (BERGGREN). Bovendien komt de bloeding tot staan, doordat de druk in de pleura hoger wordt dan die in de longvaten.

2. Uit de thoraxwand. Dit zijn de intercostaalvaten en de arteria en vena mammaria interna. Gezien de ligging, dient men bij fracturen van het sternum, of van fracturen bij de sternochondrale aanhechting van de ribben, met een bloeding uit de arteria mammaria interna rekening te houden.

De intercostaal arteriën ontspringen uit de aorta en lopen eerst tussen de ribben (dus aan de dorsale zijde van de thorax) en pas ter hoogte van de achterste ribbenbocht gaan ze in de intercostaalgroef lopen. Aan de voorkant van de thorax lopen zij aan de bovenachterkant van de corresponderende rib en hebben dan anastomosen met de arteria mammaria interna.

Bloedingen uit deze vaten verlopen niet foudroyant, maar zijn

daarom van belang, omdat ze lang persisteren en op den duur toch ernstige gevolgen kunnen hebben.

3. Uit het myocard. Bij pericard- en myocardlaesies kan het bloed zich in de pleuraholte ontlasten. Voor het hart is dit een gunstig verloop, de kans op harttamponade is dan immers niet groot.

4. Uit het mediastinum. Uit de grote vaten dus. De kans op het overleven van het trauma is dan echter zeer gering.

5. Uit de weke delen van de thoraxwand. Meestal zijn deze bloedingen van ondergeschikt belang. Wij kunnen nog onderscheid maken tussen de vrije bloeding in de pleuraholte en het extra-pleurale haematoom.

6. Uit de peritoneaalholte. Bij het trauma moet dus tevens een hernia diaphragmatica zijn ontstaan. Bloed uit de hepar is meestal vermengd met gal.

7. Bloedingen uit de arteria en vena axillaris, bij letsels van eerste rib en clavicula.

DIAGNOSTIEK

De diagnostiek der haemothorax kan zeer moeilijk zijn, vooral bij zeer geringe bloedingen. Dan is echter de therapie ook niet urgent. Reeds eerder is opgemerkt, dat de klinische diagnostiek bij patiënten met een thoraxtrauma altijd moeilijk is, omdat wij de patiënt niet onder ideale omstandigheden kunnen onderzoeken. Met de percussie en auscultatie komen wij niet verder dan een indruk over luchthoudendheid van de long en verplaatsing van hart en mediastinum. Bij de liggende of half zittende patiënt verzamelt zich het bloed aan de achter- onderkant van de betreffende thoraxhelft.

Bij excessieve bloedingen laten wij ons leiden door de algemene toestand (anaemie, shock) en door het vaststellen van verdringingsverschijnselen (pijn, dyspnoe). Een thoraxfoto is dan ook onontbeerlijk, het liefst in de zittende houding genomen.

De diagnose zal zeer gemakkelijk zijn bij een complicerende pneumothorax. Aan de hoogte van de vloeistofspiegel kunnen wij dan een indruk krijgen over de hoeveelheid bloed. Moeilijker wordt dit, indien de long ontplooid blijft. Wel kunnen wij zien dat er „vocht” in de thorax zit, maar de omvang is moeilijk te bepalen. Telkens valt het weer op, dat bij een geringe sluiering de thoracocentese nog zulke grote hoeveelheden bloed kan opleveren. Andere complicaties, zoals diaphragmaparalyse, huidemphyseem, intrapulmonaal haematoom, „blast”, „natte long” en een extrapul-

monaal haematoom bemoeilijken het beoordelen van de thoraxfoto. Hier moeten wij afgaan op onze klinische bevindingen, eventueel nog steunend op enkele biochemische gegevens.

GEVOLGEN VAN EEN HAEMOTHORAX

Klinisch moeten wij onderscheid maken tussen:

1. algemene gevolgen: deze staan in direct verband met de graad van bloedverlies. Wij moeten de algemene toestand beoordelen. Contrôle van pols en bloeddruk zijn normale routine-procedures. Verder letten wij op een ontwikkelende anaemie.

2. locale gevolgen: afhankelijk van de grootte van de bloeding wordt de pleuraholte opgevuld. Andere organen worden gecompriimeerd of verdrongen. Compressie van het longweefsel en eventuele verdringing van het mediastinum hebben direct hun invloed op het cardio-respiratoire systeem. De late gevolgen staan in verband met het pathologische gebeuren in de pleuraholte bij een haemothorax.

DE PATHOLOGIE VAN DE HAEMOTHORAX

Wanneer bloed wordt uitgestort in de pleuraholte, dan speelt zich altijd eenzelfde soort pathologisch proces af, al zullen hierbij, van patiënt tot patiënt variaties kunnen worden waargenomen.

Over de bloedstolling in de pleuraholte heeft een ernstige controverse bestaan en deze bestaat nog wel.

In 1829 toonden LE BLANC en TROUSSEAU proefondervindelijk aan, dat het bloed in de pleuraholte coaguleerde en wel zeer snel. Tijdens de eerste wereldoorlog werd dit wederom proefondervindelijk bevestigd (DENNY en MINOT, ELLIOT en HENRY). Er zijn echter ook tegenstanders geweest van deze onderzoekers. Het tegendeel werd verondersteld: bloed in de pleuraholte zou niet stollen (FILATOV, ZAHN en WALKER, FOSTER, ALEXANDER). Het niet stollen van het bloed werd proefondervindelijk op verschillende wijzen verklaard. In het algemeen werd verondersteld, dat de pleura bij een haemothorax een „specifieke” stof zou secerner, die het stollings-mechanisme zou belemmeren (GREGOIRE en COURCOUX, TANNENBAUM, ALLEN).

Het wel stollen van het bloed werd dan verklaard door bijkomende complicaties, zoals bijvoorbeeld infectie (D'ABREU). Men bleef in twijfel over het al dan niet stollen van het bloed (BARRETT, THOMAS en CLELAND, CARTER en DEBAKEY) totdat SELLORS een zeer acceptabele theorie naar voren bracht, waarin wordt gesteld, dat het bloed in de pleuraholte op de normale wijze stolt. Zijn theorie

baseerde hij op ervaringen opgedaan bij behandeling van de vele thoraxletsels in Engeland tijdens de tweede wereldoorlog.

Het bloed in de thorax stolt op de normale wijze, maar door de physio-mechanische factoren (ademhalingsbewegingen, diaphragma-excussies en de hartactie) wordt het stolsel gedefibrineerd. Het stolsel wordt hierdoor van zijn „gel” vorm veranderd in een hoeveelheid vloeibaar bloed, waarin fibrine flarden drijven. Grote stolsels worden op deze wijze in stukken geslagen. Het bleek, dat het haemoglobinegehalte van een haemothorax al enkele uren na het trauma 30 tot 40 procent lager lag dan dat van het bloed van de patiënt. In het vloeibare bestanddeel was het fibrinogeen gehalte zeer laag, althans vlak na het trauma. De conclusie lag voor de hand: het stolsel wordt gedefibrineerd en bovendien wordt de haemothorax verdund, door reactieve exsudaatvorming van de pleura.

Bij analyse van punctaten, na herhaalde thoraxpuncties zien wij dan ook op den duur het haemoglobinegehalte dalen. Verder zien wij bij dezelfde analyses het fibrinogeengehalte stijgen tot zelfs boven het normale fibrinogeengehalte van het bloed (0.2-0.45 gm/100 cc).

Dit laatste is mogelijk te verklaren door de verandering van karakter van het reactieve pleura-exsudaat. De pleura wordt n.l. nog sterker geprikkeld door de fibrine, die bij dit stollingsproces tegen de pleura aangeslagen wordt. De fibrinelaag op de pleura parietalis is altijd veel dikker dan die op de pleura visceralis. MELICK en SPOONER gingen bij honden de bloedstolling in de thorax na en kwamen ook tot de conclusie, dat het bloed op de normale wijze stolt. Door de motoriek van de physio-mechanische processen in de thorax ontstaan bij de haemothorax twee bestanddelen en wel een vloeibaar gedeelte (serum en cellen) en een vast gedeelte (fibrine en cellen). Het vloeibare gedeelte stelde niet meer. Werd er echter fibrinogeen aan toegevoegd, dan trad nog wel stolling op. Zij waren niet in staat een specifiek anticoagulans aan te tonen, dat door de pleura actief zou worden gevormd.

Bovendien hebben MELICK en SPOONER zich bezig gehouden met het probleem van de pleura-absorptie. Het mechanisme is slechts hypothetisch benaderd. Het is bekend, dat de pleura-absorptie zeer snel verloopt. Aangenomen moet worden dat de absorptie verloopt via de bloedstroom (STARLING).

Dit geldt althans voor vloeistoffen. Voor de corpusculaire elementen zou de lymphstroom verantwoordelijk zijn. MELICK en SPOONER vonden in lymphomen phagocyten, die intacte erythro-

cyten bevatten. Aangenomen wordt, dat de thoracale lymphvaten, evenals de peritoneale lymphvaten stomata bevatten (ALLEN).

Aan zichzelf overgelaten ziet men dus bij de haemothorax een spontane resorptie, mits de omvang niet te groot is. De resorptie kan in twee à drie weken volledig zijn. Maar, zoals reeds opgemerkt, ieder individu reageert op een pleura-exsudaat verschillend. Bij de een zal de resorptie snel en ongecompliceerd verlopen. Bij de ander zal de pleura worden bedekt met een abnormaal dikke fibrine-laag en ook actief meer reageren met exsudaat-vorming. Resorptie zal een langdurig proces worden, met de kans op onvolledige ontplooiing van de long aan de betrokken zijde. Bovendien krijgen wij nu door de vorming van fibrine, met hierop in aansluiting een organisatie in deze fibrinelaag, de kans op een starre thoraxwand („SCHWARTE” vorming). Het zal begrijpelijk zijn, dat dergelijke, „abnormaal” verlopende processen de uiteindelijke longfunctie niet ten goede komen.

Schematisch mogen wij misschien verschillende vormen van haemothorax onderscheiden, die zich onderscheiden van het „normale” pathologische gebeuren.

„Gestolde” haemothorax. Eigenlijk geen goede naam, daar wij hebben gezien, dat de haemothorax altijd stolt. Vandaar dat ook andere benamingen werden voorgesteld: chronische haemothorax of organiserende haemothorax (LANGSTON en TUTTLE).

Deze vorm onderscheidt zich van de eenvoudige haemothorax, doordat zij zich macroscopisch voordoet als een min of meer massieve massa, veroorzaakt door een overvloed aan fibrine. Deze heeft zich gerangschikt in de vorm van een sponzige massa. Bij microscopisch onderzoek kunnen drie lagen worden onderscheiden.

- a. een solide membraan, die vrij sterk adhaerent is aan de pleura parietalis en visceralis; er bestaat ingroei van bloedvaten en fibroblasten van de pleura uit
- b. een ongeorganiseerde fibrinelaag, wit-gelig van aspect
- c. een centrale holte, met loketvorming en bloederig gekleurd serum.

Het is mogelijk, dat een verandering van het pleura-exsudaat de oorzaak hiervan is. Bij een longverwonding zou het karakter van dit pleuravocht veranderen van een sereus transsudaat in een actief exsudaat, rijk aan fibrine.

Bacteriën spelen vermoedelijk ook een rol bij deze overmatige pleura-reactie. Onbehandeld gaat de gestolde haemothorax over in de fibrothorax. Het is gemakkelijk te begrijpen, dat bij voortschrijdende organisatie van de buitenste fibrinelaag, deze geheel

verbindweefselt, met de klinische bekende gevolgen, overeenkomend met de „SCHWARTE”.

Infectie. De bovengenoemde vormen kunnen bovendien nog worden gecompliceerd door een infectie. De haemothorax zal geïnfecteerd raken door infectie van binnen uit (gelacereerd longweefsel of bronchusruptuur) of van buiten af (na thoraxpuncties).

Dit is een ernstige complicatie. Bij de „eenvoudige” haemothorax vormt deze infectie geen ernstig probleem, daar met puncties volledige evacuatie mogelijk is. Wat dit betreft lopen wij reeds vooruit op de therapie. Het zal duidelijk zijn, dat de thoracocentese hier imperatief moet zijn en wel zo volledig mogelijk. Blijft er nog bloed in de thorax achter, dan lopen wij de kans, dat door de infectie het reactieve pleura-exsudaat het stollingsproces ongunstig beïnvloedt, zodat de omstandigheden dan gunstig zijn voor het ontstaan van een geïnfecteerd gestolde haemothorax, met centraal de multiloculaire holtevorming. Het ontstaan van een empyeem behoort tot de mogelijkheden. Met conservatieve middelen is de bestrijding nu niet meer mogelijk. Parenteraal toegediende antibiotica bereiken de bacteriën niet. Puncties, die technisch overigens moeilijk zijn, zijn en blijven onvolledig, gezien de multiloculaire holten.

Omgekeerd is het ook mogelijk, dat men denkt met een steriele haemothorax te maken te hebben doordat een analyse van het punctaat negatief uitvalt. Men kan echter een deel hebben gepuncteerd, dat inderdaad steriel is; er vlak bij kan evenwel een loket zitten, dat wel geïnfecteerd is.

In dergelijke gevallen van een „gestolde” haemothorax dient men er dus zeker van te zijn, dat men inderdaad met een „steriele” vorm te maken heeft. Men zal zorgvuldig de plaats van punctie bepalen en haar bij negatieve uitkomsten zonodig enkele malen herhalen.

Ook is het begrijpelijk, dat in deze gestolde haemothorax, die geïnfecteerd is, de aanwezigheid van leucocyten niet obligaats is. Immers de leucocyten moeten een punt van uitgang hebben. Zij komen uit bloedvaten, die alleen maar de periferie van de gestolde haemothorax binnendringen. Dit betekent dus, dat het ontbreken van leucocyten in een punctaat infectie niet uitsluit.

Nog een andere complicatie is ongunstig voor de pathologie van de haemothorax, n.l. een begeleidende pneumothorax. Het bloed verzamelt zich in het laagste thoraxgedeelte en vormt tengevolge van de pneumothorax een vloeistof-niveau. Aan de oppervlakte van dit vloeistof-niveau drijft fibrine, dat de pleura parietalis en visceralis daar ter plaatse met een bandje fibrine omringt.

Wacht men te lang met het puncteren van de haemothorax en de pneumothorax, dan kan deze streng al zo stevig zijn dat, ondanks vermeende adequate aspiratie-therapie, de long niet meer tot ontplooiing of zeer langzaam tot ontplooiing komt. Röntgenologisch zullen wij dan zien, dat de long zich in de apex goed tegen de pleura parietalis aanlegt, maar de longbasis wil niet, althans niet direct tot ontplooiing komen. In wezen is de pathologie dezelfde als bij de „gestolde” haemothorax. Klinisch echter hebben wij met een geheel andere toestand te maken. Bij de gestolde haemothorax van niet al te grote omvang zal de pleura visceralis zich op den duur tegen de pleura parietalis moeten aanleggen door organisatie. Bij het bovenbeschreven beeld is dit onmogelijk. Therapeutisch heeft dit ook zijn consequenties. LANGSTON en TUTTLE gaven dit beeld de naam van “infolded lung” of “deformerende adhaesieve pleuritis”. Ook weer ongelukkige namen, bij gebrek aan beter. Misschien komt de naam „*geplooid long*” in onze taal het begrip het meest nabij.

Het differentiëren tussen de z.g. „gestolde” haemothorax en de „geplooid long” is klinisch niet altijd even gemakkelijk, temeer omdat beiden vaak samen gaan.

Röntgenologisch (en klinisch) localiseert de „gestolde” haemothorax zich voornamelijk in het postero-basale gedeelte van de thoraxhelft (zijwaartse röntgenfoto). Bij de „geplooid long” zien wij op de zijwaartse foto een diffuus vlekkelig en opalescent beeld. Tevens moet een pneumothorax zijn aangetoond.

Naar onze mening komt het beeld van de „geplooid long” frequent voor. Niet zo zeer na thoraxtraumata, althans na de stompe thoraxletsels, veel meer echter na selectief uitgevoerde partiële longresecties, waar de postoperatieve drainage inadequaet is geweest.

THERAPIE

Haemothorax. Het is de overtuigde opinie van allen, wier belangstelling ligt op het terrein van de thorax-pathologie, dat de haemothorax dient te worden geaspireerd en wel zo vroeg en volledig mogelijk. Massieve stolling wordt hierdoor vermeden; een uitstekende voedingsbodem voor bacteriën wordt weggenomen; een verhoogde intra-thoracale druk wordt opgeheven en long-ontplooiing wordt bevorderd.

Indien wij ons in de pathologie van de haemothorax hebben ingeleefd, moeten wij wel tot deze conclusie komen (LANCET, MALONEY, CHURCHILL). Ook is het duidelijk, dat het remplaceren

van het punctaat door lucht niet physiologisch is en zelfs gevaarlijk kan zijn door het ontstaan van complicaties.

Er zijn nog wel tegenstanders van de „vroege aspiratie therapie”, daarbij naar voren brengend, dat de bloeding na punctie zal persisteren. Deze houding vloeit voort uit onwetendheid betreffende de pathologie van de haemothorax. In de eerste plaats zijn wij altijd in staat de algemene gevolgen van de persisterende bloeding op te vangen. In de tweede plaats is juist een persisterende bloeding een indicatie voor een thoracotomie.

Bij de abundante bloedingen is een thoracotomie à chaud de enige uitweg. Bij de langzaam persisterende bloedingen kan nog afgewacht worden. Men late zich hierbij leiden door de algemene toestand, het reageren op substitutie-therapie (bloedtransfusies) en de analyse van het punctaat. Blijkt bij herhaalde puncties het haemoglobine-gehalte van het punctaat dicht bij dat van het bloed van de patiënt te liggen en bij herhaalde puncties niet te dalen en geeft de algemene toestand daar ook aanleiding toe, dan dient alsnog de thoracotomie te worden overwogen. Dit kan uren tot enkele dagen na het moment van het trauma noodzakelijk zijn.

Verder is er nog verschil van mening, of de haemothorax van geringe omvang eveneens gepuncteerd dient te worden. De meeste auteurs, tevens chirurgen met ervaring op het gebied der oorlogs-chirurgie menen van wel. Naar voren wordt gebracht dat, hoe gering, klinisch en röntgenologisch, de haemothorax ook mag lijken, de hoeveelheid geaspireerd bloed de verwachtingen altijd te boven gaat. Dit is een bekend feit (FORMIJNE).

Het standpunt van de Groningse Kliniek is, dat niet geaspireerd wordt, indien röntgenologisch vermoeden op een pleura-exsudaat bestaat (geringe sinus sluiering), maar bij de fysische diagnostiek dit exsudaat niet kan worden aangetoond. Een afwachtende houding wordt aangenomen. De sinus-sluiering verdwijnt dan meestal in verloop van twee à drie weken en het diaphragma blijkt dan nog goed mee te doen bij de respiraties.

Echter zijn er nu nog chirurgen, die in het geheel niet punteren (CRAWSHAW).

Geïnfecteerde haemothorax. Deze vorm is aanwezig als het punctaat bij analyse bacteriën bevat. Het is nog niet tot complicaties in de haemothorax gekomen. Na het voorgaande is ook hier de aspiratie de therapie bij uitstek. Het is verstandig, na de aspiratie een antibioticum in de pleuraholte achter te laten. Op zichzelf kunnen antibiotica in te geconcentreerde dosis aanleiding geven tot een versterkte pleuraprikkeling, waardoor eventuele

massieve stolling in de hand wordt gewerkt. Te grote doses antibiotica in een te kleine hoeveelheid oplosmiddel kunnen daarom beter worden vermeden. Bij de „eenvoudige” haemothorax zal men bijvoorbeeld kunnen volstaan met een dosis van 100.000 E penicilline en $\frac{1}{2}$ gr streptomycine (zowel prophylactisch als therapeutisch).

Een enkele opmerking over het draineren van de haemothorax. Het is gebleken, dat een haemothorax geen indicatie vormt voor drainage. Integendeel. Deze moet worden afgeraden. In overeenstemming hiermede zijn de ervaringen in het Koreaanse conflict. Op een aantal van 1744 patiënten met een haemothorax (weliswaar bij open en gesloten thoraxverwondingen) werden 254 decorticaties verricht. Van deze patiënten waren 92 % behandeld met drainage bij het verlenen van de eerste hulp (VALLE).

Bij de „ongecompliceerde”, maar geïnfecteerde haemothorax moet het nut van de varidase (= streptokinase + streptodornase) therapie worden betwijfeld.

Meestal is het letsel nog van recente datum en juist in het vroege stadium kan deze therapie complicaties met zich meebrengen. MALONEY wees in een recente publicatie op de slechte resultaten van de enzymatische therapie. Bij 16 % der gevallen, op deze wijze behandeld, ontwikkelde zich een empyeem.

„Gestolde” Haemothorax. Na het beschrijven van het beeld van de „gestolde haemothorax” zal het duidelijk zijn, dat de aspiratietherapie hier geen resultaat zal hebben.

Indien de diagnose gesteld is, mag naar onze mening nog de enzymatische therapie aangewend worden. Hier is de toediening van varidase gerechtvaardigd, daar fibrine zal worden opgelost. De centrale holte zal min of meer één grote holte kunnen worden, door het oplossen der fibrineschotten (READ en BERRY, SHERRY, TILLET en READ, KRAAN).

Streptokinase lost de fibrine op en heeft dus wat dit betreft het meeste effect. Is de haemothorax geïnfecteerd en bevindt er zich etter in (leucocyten en nucleo-proteïnen) dan werkt de streptodornase het krachtigst. Door de afkapseling van de haemothorax is de kans op complicaties kleiner geworden. Het longweefsel en de bronchi lopen niet zoveel kans door deze enzymen zelf te worden aangetast, met de mogelijkheid op het ontstaan van een bronchusfistel.

Over het algemeen wordt het varidase zelden in de Groningse Kliniek gebruikt. In de eerste plaats wegens de vrees voor complicaties en in de tweede plaats weerhoudt de algemene reactie van

de patiënt ons ervan. Na gebruik van deze enzymen voelt de patiënt zich vaak ziek en ontwikkelt zich een reactie die gepaard gaat met hoge temperaturen. In uiterste noodzaak werd het wel eens door ons gebruikt.

Deze therapie zal de operatieve therapie zeker niet kunnen verdringen. Het is wel mogelijk, dat de long zich op den duur zal ontplooien en zich tegen de pleura parietalis zal aanleggen, maar dit gaat ten koste van een „Schwarte” vorming. In combinatie met antibiotica ter bestrijding van een infectie heeft het varidase zich echter zeker een plaats verworven bij de behandeling van de geïnfecteerde, gestolde haemothorax.

Daar werd ingezien dat met een conservatieve therapie geen bevredigende resultaten werden bereikt, zocht men in het begin van de tweede wereldoorlog zijn heil in de operatieve therapie. Men beoogde een volledige longexpansie van de zieke thoraxhelft. Deze operatieve methode, alleen bestaande uit het verwijderen van de stolsels en het opruimen van loketten, bracht niet wat men ervan verwachtte; de long ontplooiëde zich niet. Beter inzicht in de pathologie van de traumatische haemothorax, al dan niet geïnfecteerd, deden tegelijkertijd Engelse en Amerikaanse thoraxchirurgen het idee aan de hand, de fibrineschil op pleura parietalis en visceralis te gaan afpellen. (PRICE THOMAS en CLELAND, SAMSON en BURFORD, TUTTLE, LANGSTON en CROWLEY, OGILVIE). Toch was deze techniek niet nieuw. Deze operatie, nu bekend onder de naam „decorticatie” werd in 1893 voor het eerst verricht door FOWLER, direct erna gevolgd door DELORME in 1894. Indicaties waren het chronische, tuberculeuze empyeem. Een lange tijd werd ook de benaming „pleurectomie” gebruikt (MAYO). Tot de tweede wereldoorlog bleef deze ingreep alleen gereserveerd voor het chirurgische empyeem. De operatie werd beschouwd als een zeer ernstige ingreep met een hoge mortaliteit. Het is ook weer de verdienste geweest van deze genoemde groep thoraxchirurgen, om het juiste moment van de operatie aan te geven n.l. 2 à 3 weken na het oplopen van het letsel. De techniek van het afpellen is dan het gemakkelijkst. Organisatie van de fibrinelaag van de pleura uit is dan niet begonnen en de laag is van een zodanige dikte, dat deze bijna in zijn geheel loslaat van de pleura. Bloedingen en kans op longbeschadiging zijn hierbij minimaal. Opmerkelijk goed waren de resultaten voor de niet geïnfecteerde gevallen. Op een aantal van 254 decorticaties (hiervan 76 % geïnfecteerd) werd in 91 % een uitstekend resultaat bereikt (TOKYO ARMY HOSPITAL, gedurende het Koreaanse conflict).

Techniek: algemene, endotracheale narcose.

Thoracotomie via de posterolaterale incisie. Wij reseceren altijd subperiostaal een rib (6e rib). De incisie wordt opengehouden door een ribspeder. Meestal moet de long echter rond de incisieopening voorzichtig worden losgemaakt, om scheuren bij het sperren van de incisie te voorkomen. Eerst worden reststolsels en het nog aanwezige serum verwijderd. De pleura visceralis wordt nu afgepeld. Daartoe incideren wij de fibrinelaag (soms gelammelleerd) tot op de pleura visceralis. Als de long door de anaesthesist een beetje wordt geïnuffleerd, zien wij ineens het longweefsel als een breuk in de incisie uitpuilen. De long blijft wat opgeblazen en het afpellen kan beginnen (met depper, stompe schaar of vinger).

Eerst wordt de hele pleura visceralis bevrijd, dan de pleura parietalis, zowel van de thoraxwand als van het diaphragma.

Het is zeer belangrijk, dat dit afpellen zo volledig mogelijk geschiedt. De fissuren, het pericard, het ligamentum pulmonale, de sinus phrenico-costalis en de hilus moeten geheel vrij zijn van de fibrinelaag. De decorticatie van de pleura parietalis van de thoraxwand is niet obligaat. Er zijn er die dit afraden (SAMSON EN BURFORD) De longreëxpansie wordt hier niet door beïnvloed en de kans op bloedingen wordt groter. Indien de long geheel vrij is komen te liggen, wordt hij door de anaesthesist geïnuffleerd.

Minimale lekkages moeten worden overhecht en het „oozen” tot het uiterste beperkt (warme gazen). Blijkt de long de thoraxholte goed op te vullen, dan kan de thorax gesloten worden met een drain in situ. Blijft er nog geringe lekkage van lucht bestaan, dan is het wenselijk een tweede drain medio-claviculair in de 3e intercostaalruimte aan te brengen. Postoperatief kan dan hieraan worden gezogen met een negatieve druk van 16 cm H₂O.

Blijft de long goed ontplooid, dan kan de laatste drain de tweede of derde dag na de operatie worden verwijderd. De drain in de sinus phrenico-costalis kan de 4e of 5e dag volgen. Men late de drains niet te lang zitten, daar deze op zichzelf weer een prikkel tot reactie geven met kans op infectie.

Een enkele opmerking moge thans nog volgen over het traumatische empyeem. Voor deze complicatie gold in de oorlogsjaren dezelfde therapie, n.l. de decorticatie.

Men beschikte over penicilline en de ingreep werd verricht onder een parapluie van dit antibioticum.

De resultaten waren redelijk goed te noemen, in vergelijking met de resultaten tot 1940 bereikt. TUTTLE en medewerkers zagen een primaire genezing in 49 % der gevallen.

Het probleem der resistentie was echter toentertijd niet zo urgent als tegenwoordig. Nu moeten wij hier terdege rekening mee houden. Ook maakt het verschil, wat de aard van het trauma was, een perforerend of penetrerend letsel of een stomp thoraxletsel. Bij het post-traumatisch empyeem moeten wij de bron van infectie trachten te vinden: een bronchusfistel, beschadigd longweefsel of een infectie van buiten af (door herhaalde aspiraties).

Hier lijkt ons ook heden nog de Bülau-drainage of de ribresectie, op haar plaats. De diagnostiek kan ondertussen worden uitgebreid en het infect bestreden met sulfa-middelen en antibiotica, na gevoeligheidsbepalingen. Na mislukking van deze gedragslijnen kan secundair de thoracotomie volgen met een aansluitende decorticatie.

Partiële longresectie zal soms noodzakelijk zijn (SOMMER en MILLS, SAMSON).

Wij hebben onderscheid gemaakt tussen een „gestolde” haemothorax en de „geplooide long”.

De therapie is voor beiden verschillend. Een gestolde haemothorax zal op een conservatieve wijze tot genezing kunnen komen, al gaat dat ten koste van een „schwarte” vorming en functieverlies.

De „geplooide long” zal nooit tot ontplooiing komen. Bij die vormen, waar de pneumothorax slechts de vorm aanneemt van een randpneumothorax, zal er zeker nog wel wat te bereiken zijn met de conservatieve therapie, ondersteund door een intensieve physiotherapie: de ademgymnastiek.

In die gevallen waar de initiële pneumothorax van een grotere omvang is geweest en de long gecollabeerd, is van deze conservatieve therapie geen enkel resultaat te verwachten en dient de indicatie tot een decorticatie te worden gesteld.

Enkele Ziektegeschiedenissen.

Haemothorax

Op de 240 patiënten met een thoraxletsel kwam bij 40 patiënten een haemothorax voor; bij 20 patiënten een haemo-pneumothorax.

De diagnose werd gesteld met behulp der fysische diagnostiek methoden en röntgenologisch.

43. K. K. ♂, 75 jaar, M. H. 12-10-'50. Zie onder Hoofdstuk VI: de combinatie met schedelletfels.

9. M. K. ♂, 89 jaar, H. M. 8-1-'53.

Diagnose bij opname: contusio cerebri, met dubbelzijdige multipale ribfracturen, bovenbeen- en onderbeenfractuur.

Deze patiënt was van de opname af zeer onrustig en half comateus. Het

respiratoire systeem functioneerde goed. Hij werd in het verloop van de volgende dagen comateus en anaemisch.

Bij obductie werden hersenbloedingen gevonden en een haemothorax links met partiële longcompressie (hetgeen klinisch niet werd verwacht).

149. R. J.-H. ♀, 78 jaar, H. M. 15-8-'54.

Deze patiënte kwam in een shocktoestand binnen met multiple ribfracturen links (costa 2 t/m 8).

Verder had zij een dubbele humerusschacht fractuur en clavicula fractuur links. Na bestrijding van de shock verbeterde de algemene toestand langzaam. De dag na het letsel werd een egale sluiering links gevonden (X foto: liggend opgenomen) en de diagnose haemothorax gesteld. Punctie leverde 400 cc bloed op.

Patiënte vertoonde tevens de verschijnselen van een bronchopneumonie links.

Ophoesten was matig. Exitus na 4 dagen, tengevolge van een pneumonie. Obductie niet verricht

Bij deze 3 gevallen valt het volgende op:

In de eerste plaats de hoge leeftijd (allen boven de 75). In de tweede plaats de combinatie van schedeltrauma met thoraxletsel, dat bij 2 patiënten de doodsoorzaak is geweest. De derde patiënt overleed aan een bijkomende pneumonie. In het laatste geval was de slechte afloop ook niet te voorkomen geweest door het aanleggen van een tracheotomie.

De leeftijd van deze patiënten was ongunstig, zeker bij de combinatie van een thorax- en schedelletsel.

De doodsoorzaak bij drie patiënten was in elk geval niet primair te wijten aan de haemothorax.

19 maal werd de haemothorax niet gepuncteerd. Zoals reeds eerder gezegd, verkeren we wel eens in twijfel over de aanwezigheid van een pleuraexsudaat. De röntgenfoto laat echter meestal wel de typische sluiering zien van het exsudaat, hoewel door percussie geen overtuigende demping ter plaatse kan worden aangetoond.

In dergelijke gevallen wachten wij af en vervolgen het exsudaat (haemothorax) röntgenologisch. Intussen krijgen deze patiënten ademgymnastiek en worden indien mogelijk, snel gemobiliseerd.

Een spontane resorptie zagen wij bij 16 patiënten. De criteria voor deze spontane resorptie waren: normale thoraxfoto, zonder sinusadhaesies en een goed bewegend diaphragma. Deze spontane resorptie nam 4 tot 8 weken in beslag. Bij drie patiënten zagen wij röntgenologisch nog een sinussluiering na 3 maanden. Deze patiënten hadden in het geheel geen klachten. (Plaat VIII)

Bij diegenen, die wel gepuncteerd zijn (20), zagen wij geen complicaties in de vorm van een geïnfecteerde of gestolde haemothorax.

De moeilijkheid, die zich bij de indicatiestelling tot aspiratie van

een haemothorax voordoet, is in de eerste plaats de ervaring van de gunstig verlopende spontane resorptie.

In de tweede plaats de vrees, juist door de aspiratie de haemothorax te infecteren.

Bij de genoemde 20 patiënten zien wij dan ook, dat de aspiraties op zeer verschillende tijdstippen zijn uitgevoerd. Meestal werd röntgenologisch een toename van het exsudaat (haemothorax) geconstateerd, waarna tot punctie en aspiratie werd overgegaan. De in de ziektegeschiedenissen dezer patiënten vermelde diagnose „late haemothorax” moet als onjuist worden beschouwd.

Het bleek ons n.l. bij de bestudering van de röntgenfoto's, dat er altijd van het begin af een haemothorax aanwezig was, maar dat in het verloop van de decursus het exsudaat was toegenomen.

Bij punctie kwam dan sero-sanguinolent vocht te voorschijn of zelfs geel vocht waarin microscopisch alleen erythrocyten. Dit laatste namen wij bij twee patiënten waar.

66. B. V.-v. d. B. ♀, 49 jaar, H. M. 19-12-'51.

Patiënte liep 19-12-'51 ribfracturen op, links. De eerste dagen na de klinische observatie zagen we een zeer geringe sluiering van de linker sinus. Maar na een maand had zich links in de thorax een flink exsudaat ontwikkeld.

Bij punctie kwam er helder, sereus vocht uit de thorax, 600 cc. In samenwerking met de longarts werd patiënte onderzocht.

Kweek negatief, ook op tuberculose. Geen aanwijzingen voor een embolie. Na 3 aspiraties kwam het exsudaat niet meer terug. In het punctaat werden leucocyten gevonden.

38. H. v. W. ♂, 46 jaar, H. M. 13-7-'50.

Bij deze patiënt ging na een trauma met multiple ribfracturen rechts de haemothorax van geringe omvang over in een „pleuritis”.

De aspiratie 3 dagen na het trauma, leverde 150 cc bloed op. Aspiratie na 8 dagen leverde 500 cc sero-sanguinolent vocht op en 14 dagen later was het punctaat heldergeel (600 cc).

Algemeen onderzoek leverde geen aanknopingspunten op voor een specifieke infectieziekte. Ook moest een embolie worden uitgesloten. In het punctaat waren noch bacteriën, noch cellen aanwezig.

Bij deze patiënten hebben wij als reactie op een geringe haemothorax zich een actief pleura-exsudaat zien ontwikkelen. Een oorzaak hiervoor was niet te geven. Wij zien dit beeld als een individuele reactie van de pleura op een corpus alienum (bloed) en men mag spreken van een *traumatische pleuritis*.

65. K. R. ♂, 49 jaar, H. M. 18-11-'51.

Door een trauma ontstonden ribfracturen links met een haemothorax (1 × geaspireerd, 10 dagen na het trauma: 600 cc bloederig vocht). Er ontwikkelde zich een pleuritis links.

Op de thoraxfoto werd een ronde haard gezien. Het bleek een tuberculoom te zijn met een pleuritis tuberculosa.

Het trauma (ribfracturen, niercontusie, scapulafractuur) bracht in dit geval dus de tuberculose aan het licht.

Het aantal aspiraties, dat wij moesten uitvoeren varieerde van 1 tot 5 per patiënt, verdeeld over een periode van 3 tot 40 dagen na het trauma.

De grootste hoeveelheid in één keer gepuncteerd bedroeg 2000 cc, 12 dagen na het trauma. De patiënt zelf had een haemoglobine gehalte van het bloed van 80 % en van het punctaat van 40 %. Dit wees dus op een flinke pleurareactie (no. 102, A. F. ♂, 59 jr., H. M. 19-8-'53).

Bij geen enkele der besproken patiënten is het tot complicaties gekomen. Na drie maanden zagen we bij allen een volledige longontplooïing, met een goed bewegend diaphragma. Pleura-restadhaesies in de sinus phrenico-costalis werden bij 5 patiënten nog gezien.

Over het algemeen moeten wij constateren, dat de indicatie tot de aspiraties wat te laat is gesteld. Het waren patiënten waarbij we geneigd waren tot afwachten om de spontane resorptie een kans te geven.

Gelukkig werden bij deze groep van 40 patiënten geen ernstige complicaties waargenomen zoals de geïnfecteerde of de gestolde haemothorax, maar de traumatische pleuritis en de daardoor lange verplegingsduur hadden zeker vermeden kunnen worden door eerder te punteren.

Haemo-pneumothorax

Op de serie van 240 gevallen kwam deze complicatie 20 keer voor, Evenals de aard van het thoraxletsel is ook het beeld ernstiger. Bij 4 patiënten werd geen enkele therapie toegepast. Dit waren de zeer lichte gevallen, met een kleine randpneumothorax en een haemothorax van minimale omvang. Na 24 uur was de long weer volledig ontplooid en van een exsudaat weinig meer te zien.

1 patiënt overleed. Hij had een haemo-pneumothorax, ontstaan na penetratie van de thorax (links) door gloeiend, gesmolten ijzer. (no. 171, H. H. ♂ 25 jr. H. M. 12-11-'56). De man bezweek tengevolge van de 3e graads verbrandingen in thoraxwand, long, hartspier en diaphragma. Het gloeiende ijzer was, in contact met de huid, uitelkaar gespat en penetreerde alle organen van de thorax, een soort „ferrothorax” vormend. De thoraxwond werd na excisie gesloten met een drain, waaraan werd gezogen met een negatieve druk van 16 cm H₂O. Na 5 dagen overleed deze patiënt. Bij de

obductie werden overal in de long, pericard, myocard, diaphragma, milt en mediastium necrotische brandwonden gevonden.

Verkort volgen hier de ziektegeschiedenissen van alle patiënten, die behandeld werden met een meer actieve chirurgische therapie.

7. J. D. ♂, 12 jaar, H. M. 7-9-'51.

Na door een wagen te zijn overreden ontstond een fractuur van de 8e rib links met een scapulafractuur links. Patiënt had een haemo-pneumothorax links.

De algemene toestand was redelijk, wel bestond er een erge dyspnoe.

Therapie:

1e O₂-bril en intraveneus infuus.

2e direct een naald vlg. Cardisz ingebracht.

De dag na opname was de long nog niet voldoende ontplooid. Punctie: 190 cc bloed.

De tweede dag nogmaals thoraxpunctie: 200 cc bloed. De naald vlg. Cardisz was inmiddels verstopt geraakt en werd verwijderd. De long bleef hierna goed ontplooid. Ontslag de 18e dag.

Bij contrôle: geen klachten, geen diaphragma-adhaesies en een goed bewegend diaphragma.

78. H. K. ♂ 24 jaar, H. M. 23-7-'52.

Na een motorongeval multiële ribfracturen links en een commotio cerebri.

De algemene toestand was bij opname goed. De thoraxfoto liet een randpneumothorax zien. Na 24 uur was het echter een totale pneumothorax geworden. Punctie met pneumothorax-apparaat; druk 0. 150 cc lucht afgezogen; druk hierna —15/—4.

Na 4 dagen was de long nog niet goed ontplooid: 300 cc lucht en 70 cc bloed afgezogen. Hierna nog een geringe randpneumothorax, die spontaan verdween. Ontslag na 16 dagen.

Bij contrôle: geen lasten, niet dyspnoisch. Thoraxbeeld fraai, zonder adhaesies.

79. J. R. T. ♂, 59 jaar, H. M. 4-8-'52.

Bromfietsongeval. Kwam zeer benauwd binnen met multiële ribfracturen links (C 1 t/m 10).

Patiënt had een duidelijke progressieve spanningspneumothorax links. Onmiddellijk werd een intercostale zuigdrainage aangelegd via de 3e intercostale ruimte vóór, in de medioclaviculairlijn. Patiënt knapte direct op en ademde weer rustig.

De drain zoog nogal wat lucht aan. Patiënt was een asthmalijder en was altijd min of meer dyspnoisch. De 3e dag was er duidelijk bloed in de thorax: 300 cc werd geaspireerd. Patiënt bleef nog lang een randpneumothorax houden. Toen de lucht lekkage door de drain was opgehouden, werd deze de 10e dag verwijderd. Ontslag na 38 dagen.

Contrôle na 3 maanden: niet benauwder dan vóór het ongeval. Deed weer gewoon zijn werk. Thoraxfoto: geringe deformiteit. Aan de longen geen afwijkingen te zien.

129. D. D. ♂, 14 jaar, H. M. 22-8-'49.

Patiënt werd door een auto aangereden en kwam in redelijke toestand in de kliniek met multiële, dubbele ribfracturen links (C 4 t/m C 9) en een subcapitale humerusfractuur.

Hij had een totale pneumothorax links, zonder verdringingsverschijnselen.

Therapie:

naald vlg. Cardisz, onderwater-drainage. Er kwam weinig lucht na de punctie. De naald werd de 3e dag verwijderd. De long was volledig ontplooid. De tweede dag was er een duidelijke haemothorax aantoonbaar: 395 cc bloed werd geaspireerd. De long bleef ontplooid. Ontslag na 40 dagen (na genezing van de humerusfractuur).

Bij contrôle: geen enkele klacht. Thorax goed beweeglijk, symmetrisch. Goed bewegend diaphragma. Geen adhaesies.

142. J. S. ♂, 19 jaar, H. M. 30-5-'54.

Met een scooter tegen auto gereden. Patiënt kwam in shocktoestand binnen. Diagnose: ribfracturen links (C 3 t/m C 8); commotio cerebri, bekkenfractuur, spanningspneumothorax links.

Therapie:

1^o infuus ter shockbestrijding.

2^o naald vlg. Cardisz, nadat een positieve druk van + 2 cm H₂O was gevonden.

Er werd geen lucht afgezogen. De naald bleef 24 uur in situ, waarna de long zich had ontplooid.

Na 4 dagen werd een geleidelijk toegenomen haemothorax geaspireerd: 500 cc bloed.

Thoraxpuncties werden herhaald na 10 dagen (375 cc sero-sanguinolent vocht), na 22 dagen (285 cc), na 29 dagen (425 cc sereus vocht) en na 37 dagen (250 cc sereus vocht; kweek steriel).

Ontslag na 7 weken. (wegens de bekkenfractuur).

Bij contrôle na 4 maanden: geen enkele klacht. Thoraxbeeld volkomen normaal.

158. J. H. B. ♂, 9 jaar, H. M. 29-11-'49.

Patiënt is onder een paard terechtgekomen. Diagnose: fracturen van ribben links (C 9 t/m 11) met een haemo-pneumothorax links. Algemene toestand goed.

Therapie: naald vlg. Cardisz in de 3e intercostale ruimte.

De long was en bleef na 2 dagen ontplooid. Naald verwijderd. Het verloop was ongestoord. Geringe haemothorax niet behandeld.

Bij contrôle: geen enkele klacht. Mooi ontplooid longen. Geen adhaesies.

169. J. S. ♂, 21 jaar, H. M. 24-10-'55.

Patiënt kreeg een messteek in de rug, rechts. Bij opname algemene toestand goed. Diagnose: een haemo-pneumothorax rechts.

Therapie: directe punctie: 300 cc lucht afgezogen en 320 cc bloed geaspireerd; primaire wondsluiting.

Na 4 dagen punctie herhaald: 120 cc serosanguinolent vocht. Ontslag na 10 dagen.

Bij contrôle na 1 maand: geen enkele klacht. Thoraxbeeld fraai.

170. T. S. ♂, 21 jaar, H. M. 4-11-'56.

Patiënt kreeg een schotwond door linker thoraxhelft, perforerend. Bij opname: algemene toestand goed. Diagnose: kleine randpneumothorax links.

Therapie: wondtoilet (excisie + primaire sluiting). Na 24 uur pneumothorax

niet toegenomen. Na 3 dagen pneumothorax wel toegenomen. Punctie: druk + 2/4 : 1000 cc lucht afgezogen.

Hierna bleef de long fraai ontplooid. Ontslag na 10 dagen met goed ontplooid long. 10 dagen later heropname met vocht in de thorax: 600 cc serosanguinolent vocht geaspireerd. H.b. 40 %. Hierna bleef de thorax „schoon”.

Bij controle geen klachten, fraai beeld van de thorax; goede diaphragma excursies.

198. W. B. ♂, 30 jaar, H. M. 10-2-'56.

Patiënt is met een auto tegen de trein gebotst. Bij opname algemene toestand redelijk.

Diagnose: fracturen van ribben (C 6 t/m 11) rechts. Haemo-pneumothorax rechts.

Therapie: intercostaalanaesthesie rechts met aspiratie van 750 cc lucht. Hierdoor is de long ontplooid. Er was nog een geringe haemothorax, die onbehandeld bleef.

Het beeld werd gecompliceerd door een acute maagdilatie, die moest worden gedeprimeerd. Ontslag na 17 dagen.

Bij controle na 4 weken: geen dyspnoe. Thorax nog iets pijnlijk bij compressie. Long fraai ontplooid. Goede diaphragma-excursies.

209. J. v. W. ♂, 71 jaar, J. M. 6-5-'56.

Drie dagen geleden is patiënt van de zolder gevallen. Opname wegens dyspnoe en pijn.

Diagnose: fracturen van ribben rechts (C 4 t/m 8) en een haemo-pneumothorax rechts; luxatio humeri rechts.

Therapie: bij opname 500 cc lucht afgezogen. Druk + 2/ + 0; repositie van de schouderluxatie vlg. KOCHER (locaal anaesthesie).

Na 4 dagen haemothorax gepuncteerd: 235 cc. Ontslag na 11 dagen. Bij controle na 5 maanden: goed ontplooid longen, zonder sinussluiering en een goed bewegend diaphragma.

240. P. D. ♀, 9 jaar, H. M. 27-12-'56. (Plaat IX)

Patiënt heeft onder het wiel van een boerenwagen gezeten. Bij opname was de algemene toestand goed. Patiëntje was iets dyspnoisch. Diagnose: fractuur van ribben rechts (C 4 t/m 6) en een haemo-pneumothorax.

Therapie: evacuatie van lucht: 400 cc afgezogen. Positieve druk bedroeg + 15 cm H₂O. Haemothorax na 3 dagen geaspireerd: 300 cc bloed geëvacueerd.

Hierna was de long nagenoeg ontplooid. Ontslag na 23 dagen.

Bij controle geen enkele klacht. Fraai thoraxbeeld.

Toelichting: bij 11 patiënten werd de pneumothorax primair afgezogen (zie voor techniek onder hoofdstuk IV, pneumothorax).

In dezelfde zitting werd de haemothorax éénmaal afgezogen en bij 7 patiënten binnen enkele dagen na het trauma. Eén hiervan kwam nog zeer laat voor thoraxpunctie in aanmerking, vanwege een traumatische pleuritis.

De uiteindelijke resultaten mogen hier goed genoemd worden. Alhoewel de haemothorax meestal niet binnen de eerste 24 uur werd behandeld, hebben wij geen complicaties gezien.

Het kan echter ook anders verlopen. Wij bespreken daarom uitvoerig de volgende patiënten.

148. C. H. K. ♂, 33 jaar, H. M. 12-1-'52. (Plaat X)

Op 10-11-'51 is patiënt bij een gymnastiekoefening op de rechter schouder gevallen. Na een half uur kreeg hij pijn in de rechter borsthelft en hij werd kortademig. Hij bleef echter doorlopen, maar de dyspnoe nam toe. Via de huisarts werd hij 24-11-'51 opgenomen op de Afd. voor Longziekten (Prof. Orie). Bij navraag bleek, dat hij vlak na het ongeval wat bloederig sputum had opgegeven, echter weinig. De anamnese leverde verder geen bijzonderheden op.

Op de Interne Afdeling werd een totale pneumothorax rechts vastgesteld. Besloten werd spontane ontplooiing af te wachten, nadat bij punctie een overdruk van 6 cm H₂O was afgezogen. Hij werd naar huis gestuurd.

Op 28-12-'51 bleek de long nog niet ontplooid. Punctie thorax: druk —7/+ 1 900 cc lucht werd afgezogen.

Op 2-1-'52 werd nog eens 850 cc lucht afgezogen, maar de long ontplooië niet.

4-1-'52 werd een zuigdrainage aangelegd via een drain in de 3e intercostaalruimte. Zuigkracht —6 cm H₂O. Geen luchtlekkage door de drain.

De long ontplooië niet. Ademfunctie: V.C. 1508 cc (norm. 4140 cc). 1 sec. waarde 68 % van de V.C.

Het algemeen onderzoek leverde geen afwijkingen op. Bloedbeeld en sputumweek geen afwijkingen. Patiënt werd voorgedragen voor thoracotomie en ging over naar de Chirurgische Afdeling.

17-1-'52. Onder endotracheale anaesthesie thoracotomie rechts via een posterolaterale incisie en subperiostale ribresectie (EERLAND). Bevindingen: de long is volkomen gecollabeerd. De pleura visceralis is bedekt met een dun fibrine pantser.

Enkele fibrine draden lopen van pleura visceralis naar de pleura parietalis.

De longtop is adhaerent aan de voorzijde van de thoraxkoepel.

De fibrinelaag is hier $\frac{1}{2}$ tot 1 mm dik. Decorticatie van de pleura visceralis.

Onder de fibrine in de top wordt een scheurtje in het longweefsel aangetroffen. De scheur blijkt dus afgesloten te zijn door fibrine.

Na decorticatie werd de scheur gehecht, de long liet zich hierna fraai insuffleren en vulde de gehele thoraxhelft op. De thorax werd met een zuigdrainage gesloten.

De drain leverde de eerste dag 150 cc, de tweede dag 400 cc op. Hierna zat hij dicht en werd verwijderd.

Aanvankelijk was nog een randpneu te zien, maar de long ontplooië later totaal. Hij werd hersteld ontslagen.

Contrôle was later niet mogelijk. Patiënt was zeeman en was niet op te roepen.

Toelichting. Het is duidelijk, dat wij hier met een scheur in het longparenchym te maken hadden als oorzaak voor de pneumothorax.

Echter bleek de scheur „afgedekt” door fibrineweefsel en de long zat in een dunne fibrinelaag gevangen.

Deze fibrinelaag kan niet anders zijn ontstaan dan uit een haemothorax, die reeds niet meer aantoonbaar was, toen patiënt voor het eerst achter het röntgenscherm kwam.

De pleura-adhaesies, weliswaar gering waren de resten van deze geringe haemothorax. Volgens schrijver is het beschreven geval een voorbeeld van een „geplooide long”. Deze kwam niet tot ontplooiing door de fibrinelaag over de pleura visceralis. Dat de longwond niet lekte wees de drukk bepaling uit, die na de eerste punctie altijd aan de negatieve kant is gebleven.

163. T. J. C. v. d. M. ♂, 27 jaar, H. M. 20-7-'54. (Plaat XI)

Auto-stuurwielslachtoffer. Patiënt werd opgenomen met een contusio cerebri, gecompliceerde clavicula-fractuur en multiële ribfracturen rechts (costa 1 t/m 10), paravertebraal. De algemene toestand werd gekenmerkt door motorische onrust. Pols 120/min. Bloeddruk 120/70.

Bij het verdere onderzoek bleek patiënt rechts geen ademgeruis te vertonen en op de thoraxfoto stelden wij een spanningspneumothorax met haemothorax vast. Er was een verdringing van het mediastinum naar links.

Therapie: Punctie van de thorax: druk + 4 cm H₂O: 1100 cc lucht afgezogen. Druk na afzuigen —1½ cm H₂O; thoraxfoto: de long is volkomen ontplooid; vlekkerig longbeeld: „natte long”.

Patiënt kreeg een pericostale anaesthesie en een intraveneus infuus. Hij werd wat rustiger; bij het verdere onderzoek bleek hij nog een neusbeenfractuur te hebben en een plexuslaesie van de rechter schouder. De neusbeenfractuur werd gereponeerd en patiënt naar de zaal gebracht.

Diezelfde dag daalde de bloeddruk tot 80/55. Hij kreeg 400 cc bloed, zodat de tensie weer omhoog liep tot 125/70.

21-7-'54: patiënt is nog onrustig. Hoest redelijk op. X-foto thorax: rechter long ontplooid, haemothorax rechts.

22-7-'54: algemene toestand iets beter. Patiënt is weer dyspnoisch. X-foto thorax: haemo-pneumothorax rechts.

23-7-'54: besloten tot een intercostale drainage in de achterste axillairlijn. Er komt 500 cc bloed uit de drain, direct na het inbrengen.

Patiënt is hierna rustiger. Reageert met temperatuurverhoging en snelle pols.

De long blijft echter gecollabeerd, althans gedeeltelijk. Op de röntgenfoto zien wij holtevorming met vocht en een gecollabeerde long.

Gezien dit beeld en de algemene toestand, temperatuur 38°, pols 120/min. en positieve kweekuitslag: Staphylococcus aureus werd de diagnose gesteld op een geïnfecteerde, gestolde haemothorax.

Besloten werd tot thoracotomie.

2-8-'54: Operatie onder endotracheale anaesthesie. Thoracotomie rechts via een postero-laterale incisie (EERLAND), 6^o rib subperiostaal gereceerd.

Bij openen van de thorax het duidelijke beeld van een „gestolde haemothorax”. De pleura visceralis is reeds ½ cm dik.

Decorticatie gaat gemakkelijk. De long komt geheel vrij te liggen en kan heel gemakkelijk worden geïnsuffleerd. Geen longbeschadiging en geen tekenen van een fistel. Thorax gesloten met zuigdrainage van —16 cm H₂O.

Pathologisch Anatomisch onderzoek (Prof. Vos): pleuritis chronica fibroblastica.

Het postoperatieve beloop was slecht. De long, aanvankelijk ontplooid, collabeerde weer partieel met „pocket”vorming in de pleuraholte. Uit de drain kwam pus, na aanvankelijk iedere dag 500 cc sero-sanguinolent vocht te hebben gegeven.

Het bewustzijn van de patiënt was nog verlaagd en hij kreeg een septische temperatuur. Welke maatregelen ook werden genomen: verandering van antibiotica, extra drain in de thorax, patiënt ging langzaam achteruit. Bloedchemie en electrolyten balans bleven normaal. Het bloedbeeld vertoonde een extreme links verschuiving.

Patiënt succombeerde 4 weken na de thoracotomie onder het beeld van een sepsis, met een empyema thoracis als oorzaak. Obductie was helaas niet mogelijk.

Toelichting: achteraf gezien zijn hier enkele fouten gemaakt.

1^o. Bij patiënten met een thoraxtrauma en een gestoord bewustzijn doet men verstandig, indien het letsel ernstig van aard is, een tracheotomie aan te leggen.

De longcollaps moet ten dele worden verklaard door het beeld van de „natte long”. Dit stond wel niet zo op de voorgrond, maar röntgenologisch was het aangetoond. Bij deze niet coöperatieve patiënt (tengevolge van het schedelletsel) was het elimineren van bronchussecret onvoldoende.

2^o. De haemothorax had eerder gepuncteerd moeten worden; dit is pas de 3e dag geschied via een intercostale drain. Pleuraadhaesies hadden zich toen al gevormd.

3^o. Waarschijnlijk heeft de drainage de infectie veroorzaakt. Drainage als therapie voor een haemothorax is gevaarlijk, vanwege de kans op infectie. Hier was de drainage bedoeld om longexpansie te bewerkstelligen.

238. J. S. ♂, 38 jaar, H. M. 25-9-'65. (Plaat XII)

Deze patiënt, een Ambonees, werd 24-9 met een mes verwond in de linker thoraxhelft. Eerst had hij weinig last, maar na een paar uur ging hij over pijn in de bovenbuik klagen, vooral bij diep zuchten. Daarom werd hij door huisarts ingestuurd.

25-9-'55. Bij opname, 12 uur na het letsel, vonden wij een niet zieke man. Geen dyspnoe, geen cyanose, geen anaemie. Pols 108/min.; ademfrequentie 22/min. Bloeddruk 120/90.

Bij onderzoek van hoofd en hals werden geen afwijkingen gevonden. Bij inspectie van de thorax: drie steekwonden in de thorax: één aan de voorzijde bij de tepel, en twee steekwonden aan de achterzijde van de linker thoraxhelft in de 6e en in de 10e intercostaalruimte.

Bij het fysisch onderzoek werd links geen ademgeruis gehoord en was de percussie tympanitisch. Aan het hart werden geen afwijkingen gevonden. Aan abdomen en extremiteiten geen afwijkingen.

Thoraxfoto: haemo-pneumothorax met totale collaps van de linker long en verdringing van het mediastinum naar rechts.

Therapie: thoraxpunctie: 300 cc bloed afgezogen (Hb. 60 %). Met het pneumothorax-toestel een positieve druk van 2 cm H₂O gemeten. Hierna werd 600 cc lucht afgezogen. X foto: long volledig ontplooid, maar nog een haemothorax aanwezig.

Patiënt werd verder geobserveerd. De dag na opname bleek op de thoraxfoto

het beeld gelijk aan dat na de eerste therapie. Hb-gehalte van het bloed van de patiënt 77 %.

De hierop volgende dagen bleef de sluiering links bestaan en breidde zich zelfs uit.

1-10-'55. thoraxpunctie: 50 cc bloed. Aangezien dit te weinig was, werd varidase ingespoten (streptokinase — streptodornase.) Punctie na 24 uur leverde weer 50 cc bloed op. (Hb 50 %).

10-10-'55. Varidase therapie herhaald. Reageert hierop met hoge temperatuurtop, 39°.

Bij de hierop volgende puncties en nog een matige toediening van varidase werd bij 6 thoraxaspiraties gemiddeld 150 cc serosanguinolent vocht geaspireerd. Het was duidelijk, dat de bloeding niet persisteerde, maar dat wij hier te maken hadden met een „gestolde haemothorax”.

Besloten werd tot de thoracotomie na bepaling van de longfunctie.

Longfunctie: V.C. 1735 cc (normaal 3875 cc). Geen adrenaline effect. C.U.S. 61 %. Benutbaar deel der V.C. bij inspanning 46 %.

Reservelucht 500 cc A.M.V. = 11.770 cc M.A.M.V. $(27 \times) = 21.600$ cc M.A.M.V./V.C. = 12.4 (norm. > 20).

Opvallend dus een slechte longfunctie. Ook is opvallend de lage 1 sec. waarde, ondanks verlaagde V.C. (50 %). Mogelijk door atelectase van longweefsel te verklaren. Besloten tot thoracotomie.

29-10-'55: Endotracheale anaesthesie (VAN DIJL). Thoracotomie na subperio-stale resectie van 6e rib via een postero-laterale incisie (VERHAGEN).

Er wordt een grote holte gevonden met sero-sanguinolent vocht. De long ligt in een pants van fibrine, het dikst in het latero-basale gedeelte van de thorax. Het gelukt de schil los te pellen van de pleura parietalis (digitaal). De adhesies met het diaphragma zijn echter zo stevig, dat er een kleine scheur in de spier ontstaat.

Bij het afpellen van de pleura visceralis ontstaan er enkele kleine gaatjes in de long, die zorgvuldig gehecht worden. Alle fibrineflarden worden zorgvuldig opgeruimd en hierna ontplooit de long zeer redelijk.

Drainage van de thoraxholte met 2 drains: een drain basaal, de tweede vóór in de 3e intercostaalruimte.

Suctie postoperatief met neg. druk van 16 cm H₂O. Het postoperatieve beloop was ongestoord. De long bleef goed ontplooid. De drain via de 3e intercostaalruimte werd de 3e dag verwijderd; de tweede drain de 6e dag na operatie.

De thoraxfoto elf dagen na operatie liet een fraai ontplooid long zien, met nog adhesies in de sinus phrenico-costalis.

Ademfunctie 2 maanden na operatie: V.C. 2365 cc (norm. 3875 cc). C.U.S. 66 %. A.M.V. 15.400 cc. M.A.M.V. 38.655 cc $(29 \times)$. Dit kon beter. M.A.M.V./V.C. = 16°. Residuaal lucht 1465 = 38° % van T.C.

Funct. Resid. lucht in rust 2000 = 52° % van T.C., bij inspanning 2495 = 65.1 %.

19-1-'56. Bij poliklinische contrôle: patiënt voelt zich goed, is niet kortademig. Linker thoraxhelft beweegt goed.

Doorlichting: linker diaphragma vertoont nog enkele adhesies, beweegt iets minder ruim dan rechts.

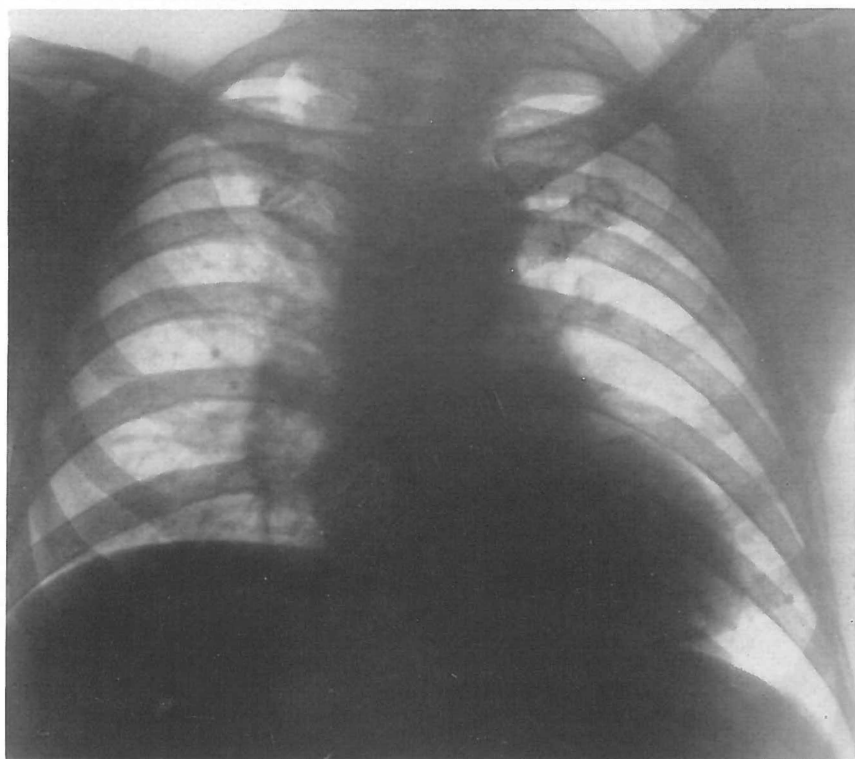
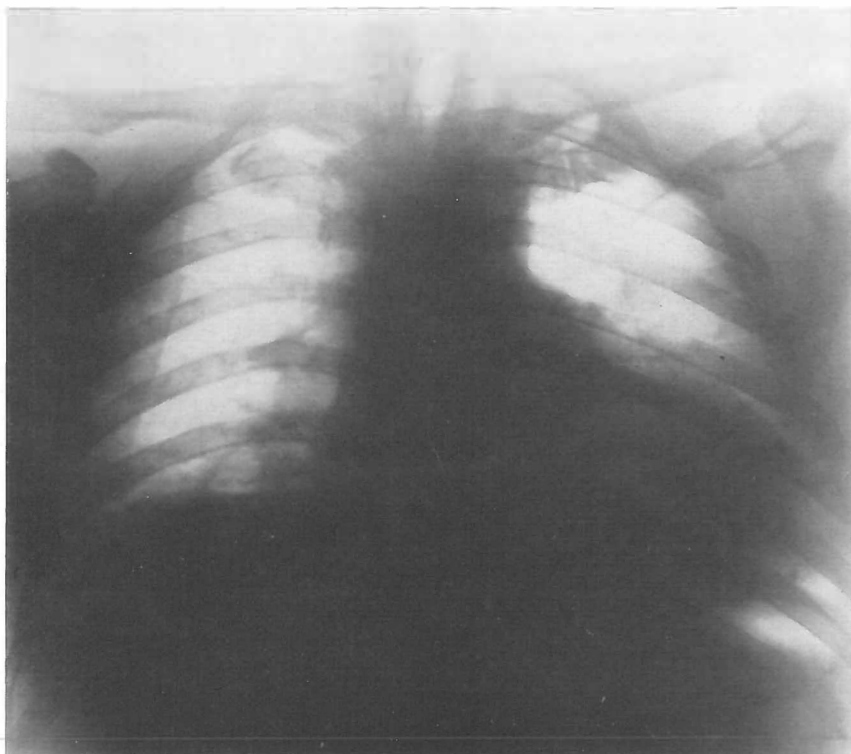
Verslag Patholoog-Anaatom (Prof. vos): sinaasappel-grote cystewand, op enkele plaatsen 3 mm dik. „Cyste” gevuld met coagula. Microscopisch: fibrine-weefsel, op enkele plaatsen infiltratie met segmentkernige leucocyten.

Toelichting. Het beeld van een „gestolde haemothorax” is hier ontstaan doordat de haemothorax te laat gepuncteerd is, na 5 dagen, terwijl de haemopneumothorax al 12 uur bestond voordat patiënt werd opgenomen. Herstel van de longfunctie is niet frappant. Het is bekend dat hier zelfs jaren mee gemoeid kunnen zijn (PATTON, WATSON EN GAENSLER).

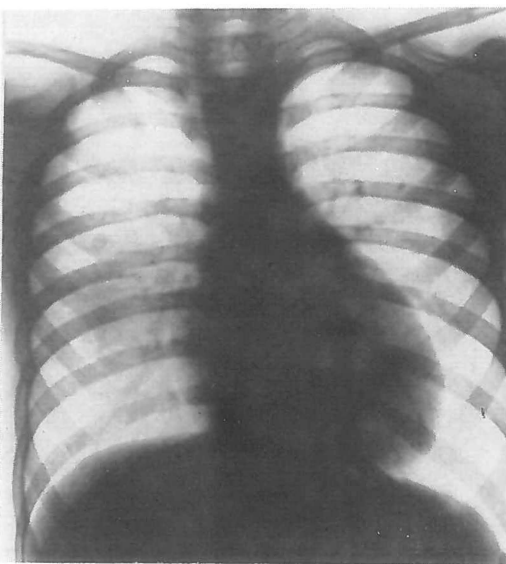
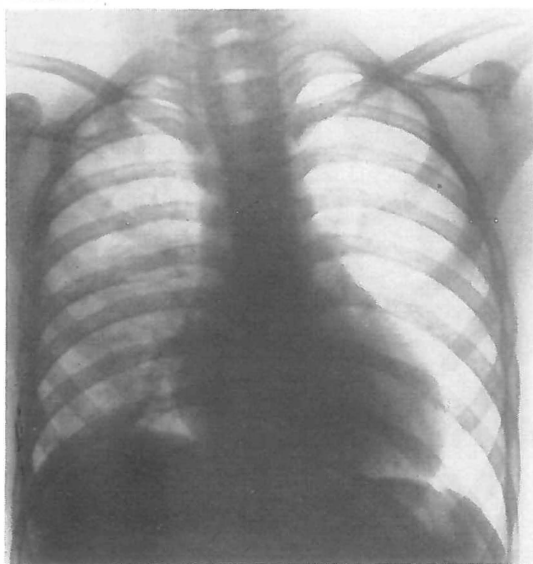
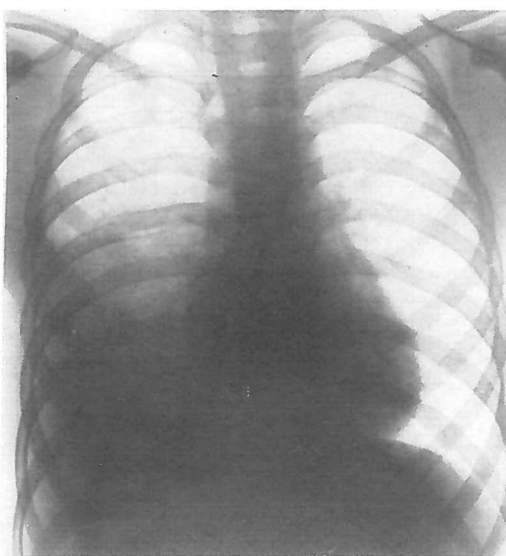
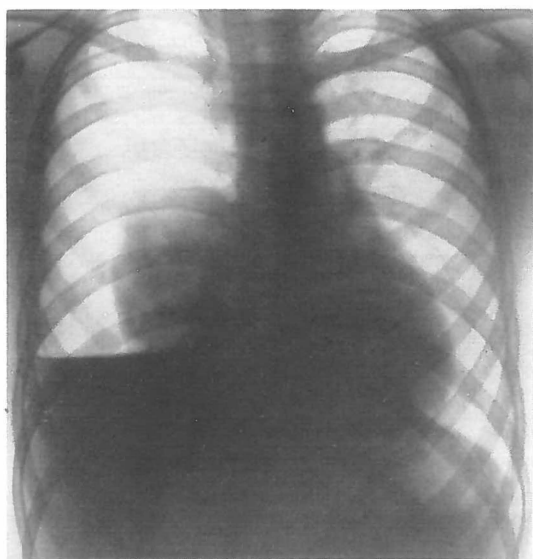
Concluderend mogen wij, wat betreft de behandeling van de haemothorax, het volgende vaststellen:

Een haemothorax dient zo vroeg mogelijk geaspireerd te worden. Zo vroeg mogelijk betekent: zodra hij aangetoond is, zowel klinisch als röntgenologisch. Omstandigheden, die de pathologie van de haemothorax ongunstig beïnvloeden, zoals de pneumothorax, maken de indicatie des te dringender.

Verkeert men in twijfel over de aanwezigheid van een haemothorax dan is een gematigde actieve therapie verantwoord, d.w.z.: er mag gewacht worden met aspiratie, echter onder een zorgvuldige contrôle van het verloop van het proces in de thorax.



No 177 A.P. ♂ 49 jaar: Spontane resorbtie van haemothorax.
Boven: foto bij opname. Onder: foto 3 weken na het ongeval.



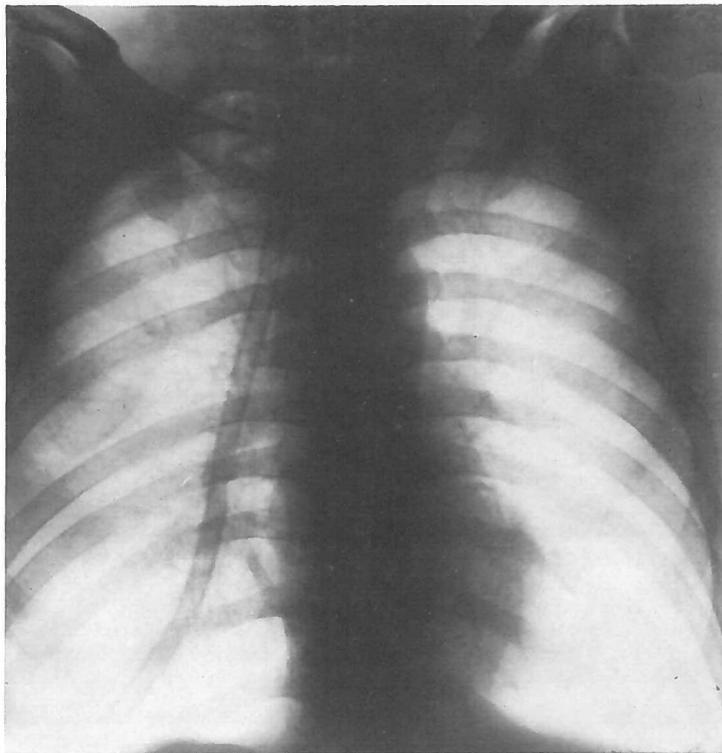
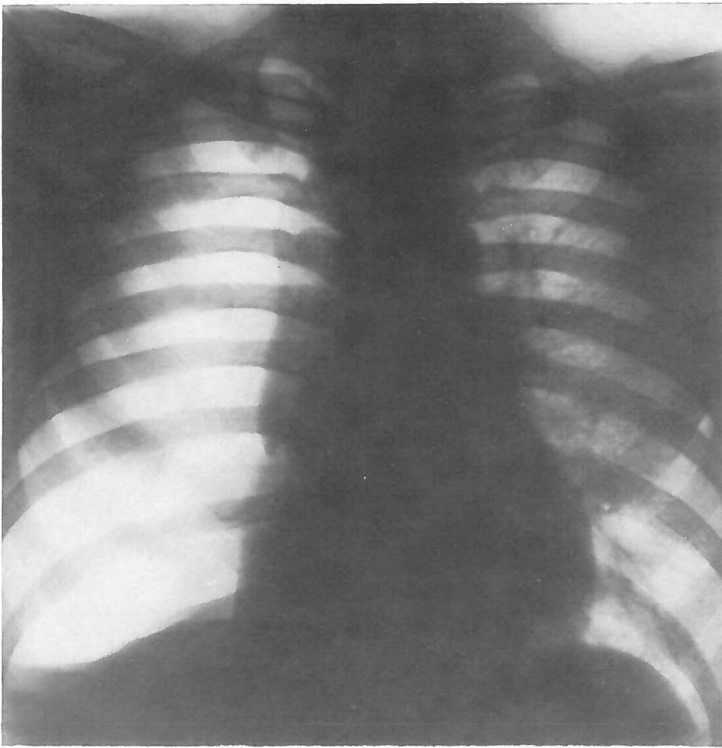
No 240: P.D. ♀ 9 jaar: Haemo-pneumothorax.

Links boven: foto bij opname.

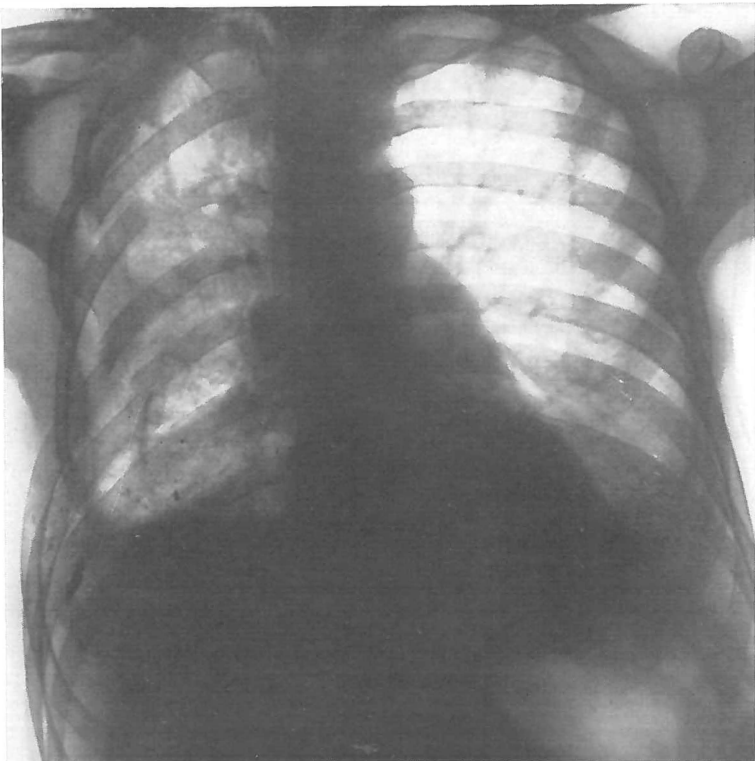
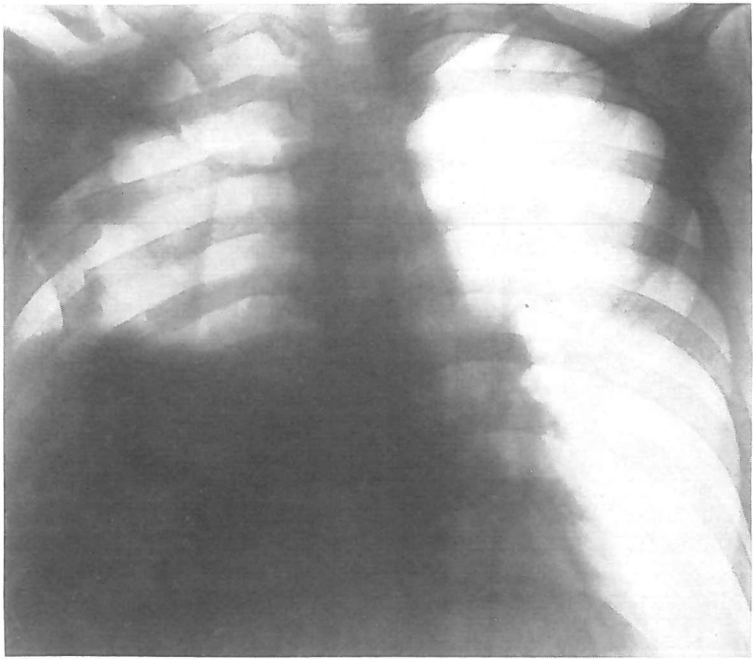
Rechts boven: foto na punctie van de pneumothorax.

Links onder: foto na aspiratie van de haemothorax.

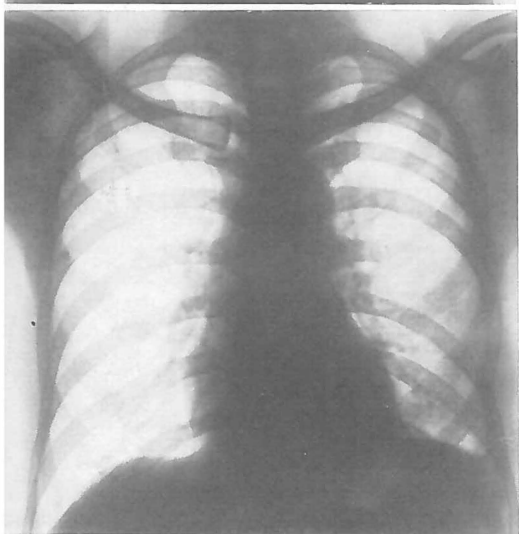
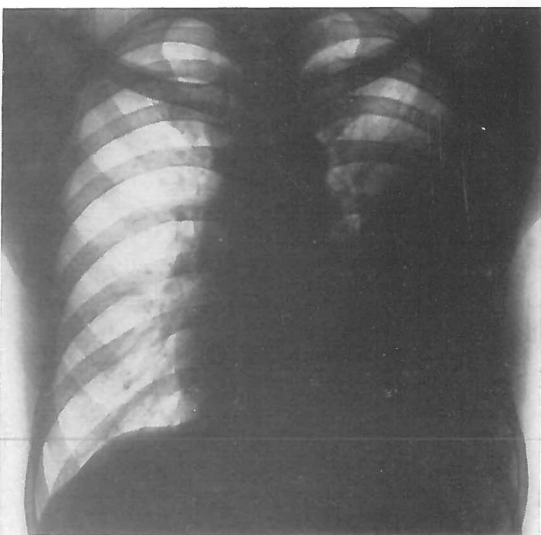
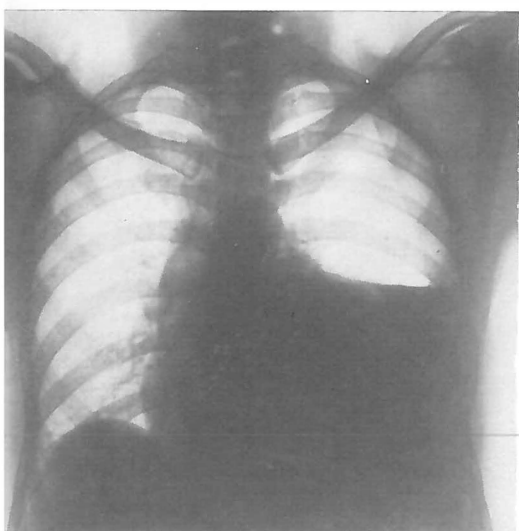
Rechts onder: foto 14 dagen na het ongeval.



No 148 C.H.K. ♂ 33 jaar: Twee maanden bestaande geplooide long.
 Boven: foto bij opname.
 Onder: ontplooide long na decorticatie en hechten van de scheur in de long.



No 163 T.J.C.v.d.M. ♂ 27 jaar: Gestolde geïnfecteerde haemothorax.
 Boven: foto voor decorticatie. Onder: foto 3 dagen na decorticatie.



No 238 J.S. ♂ 38 jaar: Gestolde haemo-
pneumothorax.

Links boven: foto bij opname.

Rechts boven: foto voor decorticatie.

Links onder: foto 2 maanden na decorticatie

HOOFDSTUK IV

Longletsels

1. PNEUMOTHORAX

In de potentiële pleurale ruimte heerst een negatieve druk ten opzichte van de atmosferische druk. Deze negatieve druk is het resultaat van de tractie, die het elastische longweefsel uitoefent op de rigide thoraxwand. Deze negatieve druk plant zich voort op alle organen in de thorax. In- en expiratie veroorzaken een regelmatige, cyclische niveau-verandering van deze druk. De potentiële pleurale ruimte wordt tot een werkelijke holte, als er ergens lekkage ontstaat. Deze kan ontstaan van buiten af, bij open thoraxverwondingen dus. Bij de gesloten thoraxletsels is de lucht afkomstig uit het longparenchym of direct uit een bronchus.

De meest gangbare en ook meest voorkomende verklaring voor het ontstaan van de pneumothorax is de laesie van de pleura visceralis door fragmenten van een gebroken rib. De pneumothorax ontstaat dus direct in aansluiting aan het trauma. Maar een pneumothorax kan ook direct na het trauma aangetoond worden, zonder dat er ribfracturen zijn. Werkt het trauma in tijdens de inspiratoire phase, dan wordt de long, die maximaal gevuld is, gecompriëerd doordat de glottis op het moment van het trauma zich meestal sluit.

Door de drukverhoging kunnen oppervlakkig gelegen alveolen barsten en ook de pleura visceralis doen scheuren (LINDSKOG en LIEBOW).

Een andere ontstaanswijze is ook nog mogelijk. Door het trauma barsten alveolen in het longparenchym. De lucht ontsnapt naar de perivasculaire ruimten en het aldus ontstane interstitiële emphyseem verbreidt zich naar de peripherie of naar de longwortel.

In het eerste geval barst de pleura visceralis en ontstaat de pneumothorax. In het laatste geval ontstaat het mediastinale emphyseem (MACKLIN, BARRET).

Hiermede kan het ontstaan van een pneumothorax op een later tijdstip na het trauma verklaard worden.

De gevolgen van de pneumothorax zijn afhankelijk van de

„luchtbron” uit het longparenchym. In het eenvoudigste geval is de lucht afkomstig uit de oppervlakkig beschadigde long of indirect het gevolg van een interstitieel emphyseem. De lucht ontsnapt naar de pleura, de pleura visceralis laat de pleura parietalis los en de long collabeert gedeeltelijk.

Door de elasticiteit sluit het longdefect zich vrij spoedig. Zonder enige therapie wordt deze lucht weer door het longweefsel geresorbeerd en de druk in de pleuraholte neemt af. De long ontplooit zich spontaan.

Meestal is de druk bij een pneumothorax positief. Vooral bij de haemo-pneumothorax. Dit weten wij, omdat in de meeste gevallen van een pneumothorax bij opname de druk wordt gemeten.

Wij vinden dan een positieve druk. Men zou dus moeten spreken van een spannings-pneumothorax. Met deze laatste term hebben wij echter een geheel ander beeld voor ogen.

Iedere pneumothorax gaat min of meer vergezeld van een bloeding. De long collabeert partiëel en lucht ontsnapt dan niet meer.

De bloeding houdt wat langer aan, geeft pleuraprikkeling met exsudaatvorming. Dit vocht hoopt zich intrapleuraal op, ten koste van de pneumothorax die nu wat gecomprimeerd wordt. Een positieve druk wordt afgelezen bij de thoraxpunctie.

Met een eenmaal uitgevoerde aspiratie bewerkstelligen wij gewoonlijk een volledige longontplooïing. Bij de zgn. spannings- of ventielpneumothorax is deze procedure niet zo eenvoudig. Meestal is hierbij meer longweefsel beschadigd en kunnen bronchioli open staan.

In het ernstigste geval kan een hoofdbronchus gescheurd zijn. Bij iedere inspiratie wordt via het defect lucht in de pleuraholte gezogen. Bij de expiratie, die met drukverhoging gepaard gaat, kan het defect dicht gedrukt worden en de lucht heeft geen gelegenheid te ontsnappen. Bij iedere inspiratie neemt de druk toe in de pleuraholte, met als gevolg toenemende longcollaps en verdringing van het mediastinum.

Voor dit hierboven beschreven ventielmechanisme en bij de ruptuur van een grote bronchus, waar dit mechanisme niet zo'n grote rol zal spelen en waarbij de druk intrapleuraal tot hoge waarden kan oplopen, mag misschien de term progressieve spannings-pneumothorax voorgesteld worden (SHEFTS).

Ventiel-pneumothorax geeft het beeld ook beter weer dan de term spanningspneumothorax.

Klinisch zullen de verschijnselen variëren met de ernst en omvang

van de pneumothorax. In het algemeen gaat het beeld met een zekere graad van dyspnoe, cyanose en polsversnelling gepaard.

Bij de progressieve spanningspneumothorax kan het beeld zeer ernstig zijn. Ook zonder dat er ribfracturen aanwezig zijn, is de pijn meestal zeer hevig. Dyspnoe, cyanose en shock completeren het beeld. Röntgenologisch valt de gecollabeerde long direct op. Verplaatsing van het mediastinum met de hartfiguur geven een indruk over de druk van de pneumothorax.

De therapie van de pneumothorax varieert met de graad van de ernst van het beeld. De kleine randpneumothorax wordt in de Groningse Kliniek niet actief behandeld. De patiënt wordt geobserveerd. De ontwikkeling van de randpneumothorax wordt röntgenologisch gevolgd.

Bij 5 patiënten zagen wij de ontplooiing zich spontaan voltrekken binnen een week tijds. Is de pneumothorax van grotere omvang, dan wordt met het pneumothoraxapparaat de druk in de thorax gemeten. Hierna wordt de lucht afgezogen totdat de normale negatieve druk $-2/-6$ is bereikt. Loopt de druk hierna niet meer op, dan wordt de patiënt geobserveerd en röntgenologisch gecontroleerd. Bij 4 patiënten werd op deze wijze een weer ontplooiide long verkregen.

Loopt de druk echter weer snel op na de aspiratie, dan wordt een permanente ontspanning onderhouden. In vroegere dagen werd de ventielnaald volgens CARDISZ gebruikt. Deze heeft echter het bezwaar te snel verstopt te geraken. De laatste jaren wordt dan ook onder lokaal anaësthesie een drain van niet al te grote diameter (Ch. 15) in de medio-claviculaire lijn voor in de 2^e intercostaalruimte gebracht en permanente suctie onderhouden met een druk van -12 tot -16 H₂O. Bij 7 patiënten werd getracht op deze wijze de long tot ontplooiing te brengen. Bij 5 patiënten werd deze ontplooiing binnen enkele dagen bereikt.

Bij 2 patiënten gelukte dit niet. Eén had een bronchusruptuur (zie aldaar no. 165). De tweede patiënt had een gecollabeerde long van oudere datum, en door middel van een thoracotomie moest deze long tot ontplooiing gebracht worden (zie no. 148 onder hoofdstuk 3).

Bij 1 patiënt, die op deze wijze behandeld werd, en waar de long zich goed ontplooid had, was toch een bronchusruptuur in het spel (zie onder bronchusruptuur, patiënt no. 164). Dit waren 16 patiënten die alleen het beeld van een pneumothorax hadden.

Onder hoofdstuk 3 staan 20 patiënten vermeld, die een haemopneumothorax hadden. Deze serie werd onder dat hoofdstuk be-

handeld, omdat de complicatie haemothorax in deze combinatie zwaarder weegt bij de traumatische pathologie en patho-fysiologie

2. DE BRONCHUSRUPTUUR

Deze laesie bespreken wij in aansluiting aan de behandeling van de pneumothorax, omdat deze laatste meestal als klinisch symptoom aanwezig is en wel gewoonlijk in de vorm van een progressieve spanningspneumothorax.

Bovendien is het verantwoord deze laesie uitvoeriger te bespreken, daar hij lang niet zo zeldzaam is, als voor 20 jaar werd aangenomen. De bronchusruptuur wordt nu beschouwd als een relatief veelvuldig voorkomende complicatie bij de zeer ernstige compressie-traumata van de thorax. In de laatste tien jaren werden in een toenemende frequentie dergelijke gevallen gepubliceerd.

Oorzaken hiervan zijn:

1^o. Een toenemend aantal ongelukken met ernstige thorax-compressies (wij denken alleen al aan het toenemende aantal verkeersongevallen).

2^o. Het groter aantal overlevenden na dergelijke traumata door verbeterde en sneller toegepaste eerste hulp.

3^o. Een verbetering van de diagnostiek.

De bronchusruptuur werd in 1873 voor het eerst als doodsoorzaak beschreven door SEUVRE. Rond 1900 volgden meer publicaties (BARFORD, KING en CANTAB, SHIELD, e.a.). KRINITZKE publiceerde in 1928 voor het eerst een geval, waaruit bleek, dat de laesie, zelfs niet herkend, nog verenigbaar was met het leven. JONES en VINSON brachten in 1939 een verwaarloosde bronchusruptuur voor het eerst à vue door middel van de bronchoscoop. SANGER stelde de diagnose in de acute phase bij twee oorlogsgewonden in wereldoorlog II. Hij was in staat het defect te sluiten. Hierna volgden verscheidene publicaties over dit onderwerp.

Aetiologie

Het mechanisme van ontstaan wordt niet altijd begrepen. Wel is duidelijk, dat de laesie ontstaat bij die thoraxletsels, waarbij de borstkas met grote kracht en zeer plotseling wordt ingedrukt. Dit kan dus zowel in voor- achterwaartse als in zijdelingse richting plaatsvinden. Ribfracturen zijn niet obligaat bij het letsel. Integendeel, de ruptuur werd vaak gezien bij een intacte borstkas. De borstkas wordt dan flink gecompriëerd, maar door de nog soepele benige thorax ontstaan er geen fracturen; bij jonge individuen dus (MEADE en GRAHAM).

Wij mogen de volgende ontstaanswijzen veronderstellen:

1^o. Compressie van de trachea of de bronchus tussen het ingedrukte sternum en de wervelkolom. In het mediastinum zijn de trachea en de stambronchi de enige organen, die een zekere rigiditeit bezitten. Bij compressie zullen deze minder de kracht van het indrukkende geweld volgen dan de andere organen en ter plaatse zal een scheur of een totale ruptuur ontstaan.

2^o. De plotselinge compressie van de thorax kan op een zodanig moment in de physiologische fase van de ademhaling komen, dat dit ogenblik gunstig is voor het ontstaan van de scheur. Als het geweld inwerkt op het moment van diepste inspiratie, dus maximale vulling van de luchtwegen en het longweefsel, wordt deze lucht met een maximale kracht door de luchtwegen naar buiten geëxprimeerd. Als reactie op het trauma (mogelijk angst?) is de glottis gesloten en de bronchus of trachea scheurt (SCHÖNBERG).

3^o. Bij traumata, die gepaard gaan met een hyperextensie van de wervelkolom, ontstaat er tractie op de trachea bij de bifurcatie. Bij de plotselinge hyperextensie van de wervelkolom kunnen de bronchi niet zo snel de trachea volgen en een scheur kan ontstaan.

In hoeverre plotselinge decompressie van de thorax tot een ruptuur zou kunnen leiden, zoals ook wel eens wordt verondersteld (GARBAY en medew.), is niet geheel duidelijk en lijkt mij ook twijfelachtig (LEEKIE).

Pathologische anatomie

In het merendeel der gevallen werd de ruptuur aangetroffen in de stambronchus, vlak achter de bifurcatie. Wanneer wij de literatuur nagaan, werd de linker hoofdbronchus meer getroffen dan de rechter, maar op het geringe aantal gevallen toch niet significant. Dit zou te verklaren zijn door de grotere lengte van de linker stambronchus. De plaats van de ruptuur is meestal de overgang van trachea en bronchus. Een dubbelzijdige afscheuring, dus van linker en rechter hoofdbronchus, werd ook eens beschreven (MOTY, 1907). De scheur loopt wel eens door in de trachea (THOMPSON en EATON, RICHARDS en COHN, HENRY) of in de vertakkingen van de stambronchi (SCANNELL, SALE, PAULSON en SHAW). De trachea kan ook wel eens alleen scheuren (SCHÖNBERG, BESKIN).

Een scheur kan zijn:

1^o. partiël, hetzij dwarsverlopend of overlangs; in het laatste geval meestal aan de postero-mediale zijde;

2^o. totaal; de bronchus is volkomen afgescheurd;

3^o. incompleet; het slijmvlies blijft intact, maar de continuïteit

van het kraakbeen is onderbroken; of omgekeerd het peribronchiale weefsel en de pleura blijven intact, maar slijmvlies en kraakbeerringen zijn dehiscent.

De hilusvaten blijven meestal intact, speciaal bij die patiënten, die levend de kliniek bereiken.

Het blijkt nu, dat het van zeer veel belang is, met welk type van ruptuur wij te maken krijgen, voor wat betreft die gevallen, die niet „à chaud” worden behandeld. Dit zijn dus de patiënten, bij wie pas na enige tijd de diagnose bronchusruptuur wordt gesteld. Wij zullen daarom eerst het beloop van een ruptuur volgen bij dergelijke patiënten.

Evenals alle wonden zullen ook deze wonden een regeneratieproces ondergaan. Ook hier dus vorming van granulatieweefsel, op den duur vervangen door bindweefsel. Ook hier storing in de wondgenezing en wel voornamelijk door infectie. Ook hier reactieve ontstekingsreactie van het weefsel rondom de scheur.

Bij de partiële ruptuur wordt meestal door bindweefselvorming een diaphragma in de bronchus gevormd. Dit bindweefsel wordt na drie weken weer bedekt met normaal slijmvlies. Bij de totale ruptuur ontstaat op deze wijze een totale afsluiting van de bronchus; bij de partiële ruptuur is zeer veel kans op een bronchusstenose (DANIEL).

Wat gebeurt er distaal van de complete scheur?

Het beeld van een atelectase ontstaat. Ten eerste heeft geen gaswisseling meer plaats; de nog aanwezige lucht wordt geresorbeerd. Door de elasticiteit valt het longweefsel samen. Bovendien ontstaat er door een verstoring van het neuro-vegetatieve evenwicht een capillaire vasodilatatie met transsudaatvorming en hypersecretie van het bronchusslijmvlies. Het gevolg hiervan is een bronchodilatatie (CROXATTO en LANARI). Deze toestand is reversibel. Blijft hij enige tijd bestaan, dan ontstaan de secundaire, meer irreversibele veranderingen: sclerose van de alveolaire tussenschotten en veranderingen van het alveolaire epitheel. Dit proces verloopt zeer langzaam en het is gebleken, dat zelfs na jaren nog reëxpansie van longweefsel mogelijk is (WEBB en BURFORD, CARBAY e.a., TANNENBERG en PINNER, HOLINGER).

Bij de partiële ruptuur, die met een bronchusstenose geneest, speelt dit proces zich anders af. Het longweefsel wordt nu emphysemateus. Irreversibele degeneratieve veranderingen treden veel sneller op: atrofie van het alveolaire weefsel, waardoor grote, met lucht gevulde holten ontstaan. De elastische vezels en de capillairen in de alveolaire tussenschotten verdwijnen. Bovendien wordt de

bronchusstenose bijna altijd gecompliceerd door infectie, wat bij een totale ruptuur, met hieropvolgende afsluiting van het lumen, zelden het geval is.

De recidiverende broncho-pneumonieën werken sclerosevorming in het longweefsel nog in de hand. De bronchiën worden ectatisch, een irreversibele verandering.

Functioneel is de prognose voor longweefsel achter een lang bestaande bronchusstenose dan ook veel slechter dan voor het longweefsel achter een complete stop. Voor wat betreft het kiezen van de therapie moeten wij hiermee dan ook rekening houden.

Symptomatologie

Het klinische beeld is ernstig. De laesie ontstaat immers meestal na die traumata, waar de thorax in een behoorlijke mate en met een flinke kracht moet zijn ingedrukt.

Pijn, ernstige dyspnoe, cyanose en shock zijn de frequent voorkomende verschijnselen. Het opgeven van bloederig sputum wordt niet altijd gezien. Vaak vinden wij of zien wij tijdens het onderzoek een subcutaan emphyseem ontstaan, hetzij beginnend op de thorax, hetzij direct in het halsgebied, als uitbreiding van het mediastinaal emphyseem. Bij een zich zeer snel ontwikkelend mediastinaal emphyseem moeten wij direct aan de mogelijkheid van een bronchusruptuur denken.

Ribfracturen zijn meestal aanwezig, maar niet obligaat.

Stoornissen in het cardiovasculaire systeem uiten zich meestal in de vorm van shock. Halsvenen kunnen gestuwd raken door een sterke progressieve spanningspneumothorax, zelden door een mediastinaal emphyseem.

Bijna altijd is er een progressieve spanningspneumothorax aanwezig, soms dubbelzijdig. Deze is zowel met fysieke diagnostiek als röntgenologisch aantoonbaar.

De bronchusruptuur behoeft echter niet altijd zo'n dramatisch beeld te geven. Na een thoraxtrauma meent men te maken te hebben met een pneumothorax, die zich volgens de gangbare methode laat behandelen, totdat later de diagnose pas wordt gesteld. Patiënten blijven na het trauma klagen over dyspnoe of hebben recidiverende luchtweginfecties.

Blijft na een thoraxtrauma met een progressieve spanningspneumothorax de long ondanks adequate therapie gecollabeerd, dan moeten wij zeker aan de mogelijkheid van de bronchusruptuur denken.

Therapie

De therapie is afhankelijk van de fase, waarin wij de patiënt aantreffen.

In de eerste plaats de acute phase:

Alle maatregelen zullen hier moeten worden genomen tot herstel van een meer of minder normale ademhalingsfysiologie en het corrigeren van de cardio-vasculaire stoornissen:

De luchtwegen moeten vrij en droog gehouden worden.

Een progressieve spanningspneumothorax moet ontlast worden en de gecollabeerde long moet, indien mogelijk, tot ontplooiing gebracht worden.

Pijn moet bestreden worden (hoofdzakelijk met lokaalanesthesie).

Een eventueel instabiele thoraxwand dient geïmmobiliseerd te worden.

Zuurstof moet toegediend en shock bestreden worden.

Indien dit alles op tijd en adequaat wordt uitgevoerd, zal de patiënt zich spoedig en soms dramatisch herstellen. Indien de diagnose zich niet direct aan ons opdringt, zal het klinische verloop vanaf de eerste uren tot dagen na het trauma ons in staat stellen de diagnose te stellen. Ook kunnen wij onze diagnostiek gaan uitbreiden.

Is de diagnose zeker, dan is het verstandig te wachten totdat de patiënt zich geheel hersteld heeft van de acute phase en een moment te kiezen, waarop hij in een goede conditie is.

De thoracotomie „à chaud” is alleen dan verantwoord, als het letsel wordt gecompliceerd door een persisterende bloeding en een heftige luchtlekkage (ondanks decompressie van de betreffende thoraxhelft door middel van een intercostale catheter). Een niet op te heffen longcollaps vormt alleen een indicatie tot actieve therapie, indien de patiënt een ernstige onderverzadiging heeft.

Technisch kunnen wij volstaan met het hechten van de scheur (SCANNELL, ELLIS) of het herstellen van de bronchuscontinuïteit (SANGER). Longresectie is niet altijd noodzakelijk (KIRKPATRICK).

Is de patiënt goed hersteld van de acute phase, dan kan men eerst nog een bronchoscopie verrichten. Door een ervaren bronchoscopist uitgevoerd, zal deze ingreep voor de patiënt niet te belastend zijn. Voor de operateur heeft dit onderzoek het voordeel, dat hij zich kan prepareren op de ingreep. Aard en plaats van het letsel zijn dan nader gepreciseerd en o.a. het kiezen van de te volgen toegangsweg en techniek kan van te voren geschieden (ELLIS).

De bronchographie vlak na de acute phase lijkt niet wenselijk; wij hebben immers alles in het werk gesteld de luchtwegen zo droog mogelijk te houden.

Heel anders ligt dit voor die gevallen, waarbij in eerste instantie de diagnose bronchusruptuur niet werd gesteld. Meestal komen deze patiënten enige tijd na het trauma bij de thoraxchirurg onder behandeling, hetzij verwezen van elders, hetzij via de longarts. De diagnostiek is dan meestal uitgebreid bedreven: bronchoscopie, bronchographie, tomographie, longfunctie-onderzoek, bacteriologie en zondig angiographie. Dit onderzoek dient vooral om uit te maken, of wij te doen hebben met een bronchusstenose dan wel met een totale stop in de bronchus. Voorts is het noodzakelijk een bronchus-infect te herkennen, te specificeren en gevoeligheid voor antibiotica te bepalen.

Wat de therapie betreft moeten wij dan onderscheid maken tussen

1^o. bronchusstenose (zowel partiëel als totaal) met een infectieuze component;

2^o. bronchusstenose (zowel partiëel als totaal) zonder een infectieuze component.

ad 1. In de eerste plaats zal hier de medicamenteuze vóórbehandeling een rol van betekenis spelen. Naar gelang van de gevoeligheid zullen antibiotica worden toegediend. Achter de stenose recidiveren de bronchusinfecties frequent. Het expectoreren moet bevorderd worden. Hier is de hulp van de fysiotherapeut ook weer onontbeerlijk.

Er zal in de eerste plaats getracht moeten worden de stenose langs bronchoscopische weg op te rekken. Lang achtereen uitgevoerd zal deze procedure zeker tot resultaten kunnen leiden (HOLINGER), vooral als de stenose kort is. Is deze echter lang, dan zal ondanks herhaalde dilataties de stenose weer even snel ontstaan.

Het toedienen van streptokinase-streptodornase intrabronchiaal ter verdunning van het bronchussecreet dient te worden afgeraden. Slijmvliesbeschadiging is hiervan vaak het gevolg.

Afgezien van enkele gunstig verlopende gevallen op deze wijze behandeld, zullen er patiënten overblijven, die niet op deze therapie reageren. Operatieve therapie is dan de enige uitweg. Na herhaalde infecties blijft alleen de resectietherapie over, tenzij de trauma-operatie periode niet te lang is geweest (KINSELLA en JOHNSRUD).

Bij een totale stenose, met peripheer daarvan een geïnfecteerde long, zal er over het algemeen niets anders overblijven dan de

resectietherapie. Meestal heeft het infect dan al te lang bestaan.

Het heeft geen nut de continuïteit te herstellen, als wij zeker geen functionele verbetering kunnen verwachten, door irreversibele veranderingen, i.c. de bronchiëctasieën, die zich inmiddels hebben gevormd.

ad 2. Ook bij de partiële stenose zullen wij weer trachten met bronchoscopische dilataties de barrière op te heffen. De behandeling moet soms langdurig voortgezet worden en infectie is soms niet te voorkomen. Toch heeft deze therapie eerst de voorkeur boven de operatieve.

Bij de totale stenose zonder infectieuze complicaties kunnen twee wegen bewandeld worden: de resectietherapie en de reconstructie. De reconstructie heeft zeker de voorkeur, al zal er steeds een aantal gevallen overblijven, waar resectie de enige mogelijkheid is.

De technische mogelijkheden bij de reconstructieve therapie zijn de volgende:

a. De stenose over zijn lengte splijten en weer in transversale richting sluiten. Dit is natuurlijk alleen mogelijk bij een partiële stenose (MÉTRAS, BREWER).

b. Resectie van de stenose, al dan niet compleet, met een aansluitende "end-to-end" anastomose van de bronchus. Deze mogelijkheid komt niet zo vaak in aanmerking, omdat de stenose of stop bijna altijd wordt aangetroffen op overgang trachea en stambronchus (GRIFFITH, MATHEY, BELCHER, GEBAUER). Daarom zal men na excisie van de stenose de bronchus opnieuw in de trachea moeten implanteren (WEISEL, RICHARDS, SAUVAGE, KIRILUK). Een voordeel hierbij is, dat het lumen zo wijd mogelijk kan worden gekozen.

c. De bronchusplastiek, waarvan GEBAUER de grondlegger is geweest. Door een overlangse incisie over de stenose wijken de zo juist gemaakte wondranden uiteen. In het zo ontstane defect wordt een "full-thicknessgraft" van de huid, versterkt met V_2A metaal of zilverdraad, gehecht. De epidermiskant, die echter afgekrabd moet worden, moet naar het lumen worden gericht. Deze plastiek schijnt GEBAUER, een man met veel ervaring op dit gebied, het beste. (Plaat XIII)

Andere methoden tot herstel van de continuïteit zijn:

Autografts en plastieken met behulp van fasciестroken, pleura en pericard. Het blijkt echter noodzakelijk te zijn deze plastieken te pantseren, daar anders de nieuw gevormde bronchuswand geen rigiditeit heeft en collabeert.

De methode volgens GEBAUER werd met succes gevolgd door PAULSON en door ECKMAN en HANNER.

Wat betreft de techniek van de bronchusnaad wordt algemeen geadviseerd een geknoopte naad aan te leggen. Het hechtmateriaal varieert van linnen, nylon tot staaldraad. Deze hechtingen komen meestal na verloop van tijd los te liggen en worden opgehoest of kunnen bij de bronchoscopische contrôle worden geëxtraheerd.

Over de operatie nog enige opmerkingen.

1^o. Bij de thoracotomie „à chaud” dient men er zeker van te zijn, welke toegangsweg moet worden gekozen. In dit verband willen wij de preoperatieve bronchoscopie nog eens aanbevelen, vooral als het niet zeker is, waar de laesie zit. Bijvoorbeeld bij patiënten met een ernstig mediastinaal emphyseem, zonder pneumothorax, zal het moeilijk zijn, zonder verdere diagnostiek, de juiste toegangsweg te kiezen.

2^o. Bij patiënten, die enige tijd na het ongeval in behandeling komen, moeten wij altijd rekening houden met moeilijke anatomische verhoudingen bij de longhilus. Infiltraatvorming in de omgeving van de scheur kan het de operateur zeer moeilijk, zo niet onmogelijk maken, de laesie vrij te prepareren zonder de vaten te laederen of op te offeren. Reconstructie heeft dan natuurlijk geen zin en resectie blijft dan als enige therapie over.

3^o. Vrijleggen of sluiten van een defect is soms alleen mogelijk na opoffering van een longkwab (bij één van onze patiënten). Het gaat zeker niet aan, functionerend longweefsel op te offeren om te trachten niet functionerend weefsel achter een stop of stenose door middel van een anastomose of plastiek te reventileren.

Nog enkele opmerkingen over het postoperatieve beloop.

In de literatuur wordt weinig vermeld over de postoperatieve complicaties. De auteurs hadden tijdens de decursus weinig moeilijkheden. Atelectase van het geanastomoseerde longweefsel werd weinig vermeld. Toch moeten wij hier terdege rekening mee houden. Dit was ook onze eigen ervaring. Immers het normale bronchus-epitheel wordt ter plaatse van de anastomose onderbroken. Het ophoesten zal worden belemmerd, zeker in de directe postoperatieve fase. Bij eengoed aangelegde anastomose magmen verwachten dat pas na drie weken het slijmvlies over de anastomose is heengegroeid en dat dan pas de eigenlijke continuïteit is hersteld (JUVENELLE).

Bronchoscopische contrôle in de postoperatieve fase lijkt onsdan ook noodzakelijk, ook al wijzen thoraxfoto's een normaal longbeeld uit. Bronchographie en ademfunctie-onderzoek kunnen later volgen, maar mogen niet achterwege blijven.

Direct na het aanleggen van de anastomose zal de anaesthesist er verstandig aan doen de long te insuffleren met slechts een geringe overdruk. In het longweefsel zijn veranderingen ontstaan, zoals het elasticiteitsverlies. Te hoge druk bij insufflatie zou hier zeker schaden.

Functioneel moeten wij niet direct rekenen op herstel. Het is echter gebleken, dat een progressieve verbetering van de functie verwacht mag worden. En dit zelfs bij geanastomoseerd longweefsel, dat jaren lang niet gefunctioneerd heeft (MAHAFFEY e.a.).

Ziektegeschiedenissen:

164. J. K., ♂, 20 jaar oud. H. M. 22-1-'52. (Plaat XIV)

Op 22-1-'52 werd deze patiënt om 08.25 uur binnengebracht, nadat hij om 08 uur tussen twee vrachtwagens beklemd had gezeten met de borstkas. Het trauma had in de voor-achterwaartse richting ingewerkt. Hij had direct na het trauma erge pijn en was erg benauwd.

Bij onderzoek zagen wij een cyanotische, dyspnoische jongen, die zeer onrustig was. De conjunctivae waren bloederig geïmbeerd. Uit mond en neus liep wat bloederig slijm. Hij ademde zeer oppervlakkig, frequentie 48/min. Pols was goed gevuld, respiratoire arhythmie, frequentie 108/min.

Bloeddruk bedroeg 145/80.

Hals: halsvenengestuwd. Tijdens onderzoek ontwikkelde er zich een emphyseem.

Thorax: wordt matig bewogen bij de frequente ademhaling.

Percussie: hoge tympanie links, rechts normale percussietoet; corgrenzen normaal.

Auscultoir: linker thoraxhelft geen ademgeruis, rechts ademgeruis vol grof- en kleinblazige reutels; cortonen zuiver.

Abdomen en extremiteiten: g. afw.

X-foto van de thorax: pneumothorax links, met geringe verdringing naar rechts. Top randpneumothorax rechts met beeld van mediastinaal emphyseem. Geen ribfracturen. „Natte long”.

Diagnose: spanningspneumothorax links, met randpneumothorax rechts na compressio thoracis.

Therapie: intercostale catheterdrainage via de 7^o intercostaalruimte links en zuurstoftoevoer door middel van een zuurstofbril.

12 uur: patiënt heeft geen pijn meer, hoest goed op. Geen cyanose meer.

14 uur X-f thorax: linker long goed ontplooid; pneumothorax rechts.

Therapie: intercostale zuigdrainage via 2^o intercostaalruimte medioclaviculair, rechts-voor.

17 uur X-f thorax: linker long blijft ontplooid, rechter long begint zich weer te ontplooien.

Algemene toestand goed; emphyseem neemt niet meer toe.

23-1-'52: algemene toestand redelijk. X-foto thorax: beide longen ontplooid.

Zegt niet te kunnen zien. Consult oogarts: geen afwijkingen gevonden.

24-1-'52: algemene toestand goed; hoest goed op. X-f thorax: beide longen ontplooid.

25-1-'52: beide intercostaalcatheters verwijderd.

26-1-'52: X-f thorax: beide longen ontplooid.

28-1-'52: pols en temperatuur ineens flink gestegen. X-f thorax: atelectase links. Aangemoedigd tot goed ophoesten.

29-1-'52: atelectase opgeheven. In verloop van volgende dagen wordt patiënt gemobiliseerd. Heeft weinig lasten. Pols en temperatuur blijven normaal. Het longbeeld links en rechts klaarde op en patiënt voelde zich goed, zodat hij 14-3-'52 werd ontslagen.

Bij poliklinische contrôle bleef patient over kortademigheid klagen, zonder dat er op de thoraxfoto's veel afwijkingen werden gevonden. Toen hij zo kortademig bleef, werd hij 24-8-'52 verwezen naar de longarts.

De longarts (Prof. ORIE) nam hem op voor klinisch onderzoek op 12-9-'52, omdat hij dyspnoisch bleef en een stridor had. Hij zou juni '52 nog een pneumonie hebben gehad (we moeten hier achteraf lezen: atelectase).

Bij het onderzoek werd gevonden, dat de linker thoraxhelft bij de respiratie achterbleef. Bij doorlichting: goed bewegend diaphragma, geen adhaesies. Positief symptoom van HOLZKNECHT. Tomographie, bronchoscopie en bronchographie wezen een stenose van de linker stambronchus uit.

Ademfuncties: V.C.: 4030 cc (adr. en hist. geen effect); één seconde waarde: 47 % (na adrenaline 54 %); max. adem minuut volume: 70 liter; residuaallucht 34.6 %; art. O₂ verz.: 94 % (na inspanning 93 %).

Bronchspirometrie: linker long blijkt niet te ventileren; O₂ opname was 23 % van het totaal; V.C. van Li: Re = 40 : 60.

Besloten werd patiënt te observeren.

Patiënt bleef klagen over dyspnoe en een jaar later werd hij weer opgenomen door de longarts. De ademfuncties bleken gelijk gebleven. Bij bronchographie werd een stop in de linker hoofdbronchus gevonden op 2 cm afstand van de carina.

Patiënt werd weer overgenomen door de chirurgische kliniek met de bedoeling een bronchusplastiek te verrichten. Operatie 29-9-'53. Anaesthesie: endotracheaal N₂O en O₂; intraveneus pentothal en curare (RITSEMA VAN ECK).

Operatie (EERLAND) Incisie vlgs. CRAFOORD links. Subperiostale resectie van de 5° rib.

Er is een geringe resttoestand van een pleuritis. De bovenkwab wordt losgeprepareerd. Het blijkt nu, dat in de buurt van de stenose een groot infiltraat zit, met vele gezwollen hilusklieren. Het is onmogelijk, zonder vaten te laederen de stenose vrij te leggen. Besloten wordt tot een pneumonectomie, die normaal verloopt.

Het postoperatieve verloop werd gecompliceerd door een thrombose van het rechter been.

Ontslag 26 dagen na de operatie.

Bij poliklinische contrôle 25-11-'53 voelde patiënt zich prima. Hij was helemaal niet dyspnoisch meer. Dat is wel een zeer merkwaardig feit: iemand heeft een bronchusstenose en is zeer dyspnoisch. Na verwijderen van het niet functionerende longweefsel is de dyspnoe verdwenen. Mogelijk spelen reflexmechanismen hier een rol. (HUIZINGA).

4-11-'56: Patiënt goed. Geen dyspnoe meer. Hoest niet. Kan het normale werk goed verrichten.

Toelichting: Bij deze patiënt werd de diagnose bronchusruptuur niet gesteld. Oorzaak hiervan: snelle ontplooiing van de dubbelzijdige pneumothorax na intercostale drainage. Hij bleef echter dyspnoisch, lange tijd na het trauma, waardoor ten slotte de diagnose gesteld werd 9 maanden na het trauma.

165. S. W., ♂, 11 jaar oud. H. M. 11-9-'52. (Plaat XV)

Anamnese: patiënt werd door een vrachtwagen aangereden en hij zou met de thorax tegen een wiel terecht zijn gekomen. Dit is echter niet precies meer te reconstrueren.

Onderzoek bij binnenkomst: jongen maakt een zieke indruk; is cyanotisch en zeer dyspnoisch; de ademhaling is frequent en oppervlakkig.

Aan het hoofd werden geen afwijkingen geconstateerd. Aan de hals waren de halsvenen eng gestuwd. Bij fysisch onderzoek van de thorax werd een verplaatsing van het hart naar links gevonden, met opheffen ademgeruis rechts in de thorax.

Polsfrequentie 130/min.; bloeddruk 120/75.

Thoraxfoto: progressieve spanningspneumothorax rechts met verplaatsing van het diaphragma naar links. Geen ribfracturen te zien. Hoogstand van het rechter diaphragma.

De therapie bestond uit het afzuigen van de spanningspneumothorax met een pneumothoraxapparaat. Na afzuigen van 1000 cc lucht was de druk negatief, maar steeg direct weer en werd binnen enkele minuten positief. Besloten werd een intercostale zuigdrainage aan te leggen via de 2° intercostaalruimte rechts voor. Hij kreeg zuurstof toegediend via een neuscatheter. De algemene toestand verbeterde direct.

12-9-'52: algemene toestand redelijk; temperatuur 39°; pols 130/min. Xf-thorax: nog volledig gecollabeerde long. Uit de drain lekt nog veel lucht.

Dit beeld verbeterde de eerstvolgende dagen niet. De diagnose werd gesteld op een bronchusruptuur rechts en besloten werd tot thoracotomie rechts.

16-9-'52: operatie (EERLAND). Anaesthesie: endotracheaal N_2O-O_2 na inleiding met N_2O -aether (GEVERS). Postero-laterale incisie rechts. Thoracotomie na subperiostale resectie van de 6° rib. Long volledig gecollabeerd, bedekt met enkele fibrinestrengen. De hoofdbronchus is op 2 cm afstand van de carina dwars doorgescheurd. De vaten zijn intact. Er wordt een bronchusnaad gelegd met geknoopte linnen hechtingen. Het blijkt nu, dat het lumen van de bovenkwabs-bronchus door deze naad wordt afgesloten. Daarom besloten tot lobectomie van de rechter bovenkwab, hetgeen geschiedt op de gebruikelijke wijze. De midden- en onderkwab laten zich mooi insuffleren. Na opruimen van fibrineflarden wordt de thorax gesloten, laagsgewijs, na aanleggen van een intercostale drain. Hieraan wordt post-operatief gezogen met een negatieve druk van 16 cm water.

17-9-'52: De longen zitten beiderzijds vol grofblazige reutels. Patiënt hoest echter goed op. Thoraxfoto: egale sluiering rechter long.

Na verloop van enige dagen heldert de rechter long fraai op. Doorlichting van de thorax op 7-10-'52: diaphragmahoogstand. Het beweegt niet. Rechter long ontplooid.

Temperatuur en pols nagenoeg normaal.

20-10-'52: plotseling weer hoge temperatuur, 39°; polsfrequentie 120/min.; thoraxfoto: atelectase rechts.

21-10-'52: bronchoscopie (HUIZINGA): veel slijm in de rechter hoofdbronchus. Op 2 cm van de carina is de bronchus vernauwd; bougie Ch 16 passeert; hechting te zien. Bronchus goed leeggezogen.

Hierna herhaalde zich het beeld van de atelectase nog enige keren. Bronchoscopische controles met dilataties van de stenose en leegzuigen van de bronchus werden een routine. In totaal onderging deze patiënt 58 maal een bronchoscopie. Hierbij bleek het lumen goed doorgankelijk en het defect bedekt met normaal bronchusepitheel.

Deze nog jonge patiënt onderging deze ingrepen alle onder lokaal-anaesthesie.

Psychisch heeft deze jongen deze langdurige behandeling voortreffelijk doorstaan.

Toelichting: De diagnose bronchusruptuur werd hier gesteld, nadat een progressieve spanningspneumothorax niet op enige therapie reageerde. Hier moest dus een longkwab opgeofferd worden om de anastomose te leggen. Deze lobectomie was zeker verantwoord, omdat de bovenkwab niet functioneerde, daar deze ook distaal van de ruptuur gelegen was.

Het post-operatieve verloop heeft hier wel onze moeilijkheden met de anastomose gedemonstreerd. Tot een uiteindelijk goed resultaat is het wel gekomen, dank zij de samenwerking met de broncholoog.

Deze ervaring brengt ons tot de uitspraak, dat iedere bronchusnaad of plastiek door een broncholoog dient te worden gecontroleerd en eventueel nabehandeld.

De volgende ziektegeschiedenis werd welwillend ter beschikking gesteld door professor E. HUIZINGA:

J. S., ♂, 7 jaar. (Plaat XVI)

7-5-'56 viel deze jongen van een hooiwagen. Hij was direct dyspnoisch en cyanotisch. Bij opname in het ziekenhuis te Zutphen werd een pneumothorax links geconstateerd met een uitgebreid huidemphyseem. Na punctie van de pneumothorax werd een intercostale zuigdrainage aangelegd (VERHAGE). De long ontplooid geheel en patiënt werd 6-6-'56 ontslagen.

Bij controle bleek de algemene toestand goed, maar bij doorlichting bleek het mediastinum zich bij inspiratie ver naar links te verplaatsen.

Bij bronchoscope (NIEUWENHUYSE) werd een granulerende plek gevonden aan de zijwand van de linker hoofdbronchus, even boven de afsplitsing van de bovenkwabsbronchus. De patiënt werd toen verwezen naar de Otologische Universiteitskliniek te Groningen.

Angiographie (Kinderkliniek, Prof. JONXIS) toonde aan, dat de bloeddorstoming links zeer slecht was. Bij bronchographie werden twee uitsparingen gezien in de linker hoofdbronchus. Eén was glad en rond (A) en de tweede meer onregelmatig en gezeteld vlak boven de aftakking van de bovenkwabsbronchus (B).

Bij een eerste bronchoscope werd weer de granulatiemassa gezien, uitgaande van de laterale wand. Bij inspiratie verdween een gedeelte in de bovenkwabsbronchus.

Daar de jongen niet meewerkte bij de bronchoscope, werd besloten deze te herhalen onder narcose. Met behulp van de beademingsbronchoscoop kon de granulatiemassa gemakkelijk verwijderd worden (HUIZINGA en RITSEMA VAN ECK).

Microscopisch onderzoek (Prof. VOS) gaf tot resultaat: longweefsel met eiwithoudend vocht in de alveoli en enig slijm. Eén plaats was met bronchusepitheel bekleed. In het preparaat waren de alveoli zeer duidelijk te herkennen.

Bij controle-bronchoscope na een week bleek de bronchuswand goed geëpitheliseerd te zijn.

Toelichting: Bij deze patiënt was een partiële bronchusruptuur

in het spel met een intrabronchiale hernia van longparenchym. Voor zover na te gaan, is dit tot nu toe het enige gepubliceerde geval in de wereldliteratuur.

De bronchoscopie bracht hier de genezing.

Conclusie: De traumatische bronchusruptuur komt waarschijnlijk frequenter voor dan aanvankelijk werd aangenomen.

Reageert een ventielpneumothorax goed op de ingestelde therapie, dat wil zeggen, ontplooit de long zich weer snel, dan is toch de bronchusruptuur niet uit te sluiten.

Bij de therapie van de bronchusruptuur is een nauwe samenwerking tussen chirurg en broncholoog gewenst.

Therapeutisch biedt de bronchusplastiek mogelijkheden tot het preservareren van longweefsel.

Voor een vierde patiënt, waar een bronchusruptuur in het spel was, mag worden verwezen naar het onderdeel: oesophagusletsels onder hoofdstuk V.

3. TRAUMATISCHE NATTE LONG

Een van de onderdelen van de pathologische longprocessen, die na de eerste wereldoorlog werden bestudeerd, was de posttraumatische „acute massieve longcollaps” (PASTEUR). Aanvankelijk werd een posttraumatische reflectoire diaphragma-paralyse als oorzaak beschouwd (ELLIOTT en DINGLEY). Later werd een reflectoire spasme van de bronchioli verantwoordelijk gesteld (BARFORD). In 1925 werd opnieuw de naam posttraumatische atelectase ingevoerd (CHURCHILL).

De belangstelling voor dit phenomeen sluimerde wat in, in de jaren voor de tweede wereldoorlog. In de „thoraxcentra” achter de fronten viel de frequentie van dit beeld weer op, of eigenlijk het voorstadium van de posttraumatische longcollaps.

Het is de verdienste van BURFORD en BURBANK geweest hierop te wijzen. Zij deden de volgende ervaringen op:

1. bij alle thoraxletsels van geringe tot ernstige omvang produceert het longweefsel een meer dan normale hoeveelheid interstitieel en intraalveolair vocht.

2. bij alle thoraxletsels produceren de bronchi een abnormale hoeveelheid vloeistof, waarvan het elimineren op de normale physiologische wijze niet goed en niet volledig mogelijk is.

BURFORD en BURBANK noemden dit phenomeen „wet lung” bij gebrek aan een betere naam. Indien wij deze naam moeten overnemen, de „natte long”. Mogelijk beter nog de „traumatische natte long”.

Bij de ernstige letsels komt deze conditie zo frequent voor en is vaak zo alarmerend, dat het niet herkennen ervan op de prognose direct van invloed is.

Bij bijna alle thoraxletsels doet zich dit beeld dus voor. Het kan in een zeer lichte mate aanwezig zijn, zodat het niet eens wordt herkend. Vaak is het van snel voorbijgaande aard.

Klinisch beeld

Bij het volledig tot ontwikkeling gekomen beeld is de patiënt in meer of mindere mate dyspnoisch. Deze dyspnoe gaat samen met pijnlijke ineffectieve hoestbuien. Er wordt meestal wel iets opgegeven (bloed, schuim, etterig sputum), maar de luchtwegen worden niet droog. Deze „natte hoest” is kenmerkend.

De ademhaling is oppervlakkig, steunend en reutelend. De patiënt maakt een „angstige” indruk en vaak staat hierbij de motorische onrust op de voorgrond.

Bij het fysisch onderzoek vinden wij, indien er geen bijkomende letsels zijn zoals een pneumo- of haemothorax, vaak geen afwijkingen. Bij auscultatie horen wij over beide longvelden vochtige, grofblazige reutels. Meestal het duidelijkst over de getroffen zijde. In de uitgesproken gevallen is het niet eens nodig een stethoscoop te gebruiken, maar worden deze vochtige reutels wel gevoeld met de palperende hand. Soms zijn de reutels zo profuus en kleinblazig, dat het beeld doet denken aan het longoedeem.

Het röntgenbeeld zal overheerst worden door complicerende laesies, zoals ribfracturen, pneumothorax, haemothorax en huidemphyseem. In de ongecompliceerde gevallen zien wij in het primaire stadium op het röntgenbeeld niets. Later worden de longvelden vlekkelig. Diffuus, over beide longvelden multipele haarden, aan de getroffen zijde het intensiefst.

Onbehandeld is het klinische verloop verschillend.

In de ernstige gevallen kan de exitus zeer snel optreden, met anoxie als hoofdoorzaak. Dit beloop wordt bespoedigd door een bestaande of zich ontwikkelende shock, door een pneumo- of haemothorax of instabiele thoraxwand. Shock is hier wel het meest berucht.

Bij de minder ernstig aangekomen letsels zullen patiënten de eerste tijd na het trauma in staat zijn de abundante secreties op te hoesten. Later raken ze vermoeid, het ophoesten wordt minder effectief en het beeld wordt „natter”. De „natte long”, eerst latent aanwezig, kan zich zelfs nog enkele dagen na het trauma manifesteren. Meestal dan echter gecompliceerd met een bronchus-

infectie, de purulente tracheo-bronchitis. Het karakter van het bronchussecreet wordt taai en etterig. De patiënt wordt weer dyspnoïsch als gevolg van deze etterige tracheo-bronchitis en van een ontwikkelende pneumonie of ontstane atelectase (de „traumatische acute massieve longcollaps” uit de eerste wereldoorlog). Onbehandeld kan de afloop dodelijk zijn of wel kunnen er irreversibele veranderingen zijn ontstaan.

Het is begrijpelijk, dat het beeld van de traumatische natte long zich veel sneller zal ontwikkelen bij mensen met preëxistent longlijden. In tijden van oorlog hebben veel militairen te velde een bronchitis. Op zich zelf is dit een „gunstige” toestand voor het ontwikkelen van de natte long (BREWER en medewerkers).

Enige opmerkingen over pathogenese, pathophysiologie en de pathologie.

Een volkomen acceptabele verklaring voor het ontstaan van het beeld van de natte long is niet te geven. Niet alleen het voorkomen aan die zijde, waar het geweld heeft ingewerkt, maar vooral ook het voorkomen aan de contra-lateralezijde, maakt het probleem moeilijk te begrijpen. Eén enkele factor zal zeker niet aansprakelijk gesteld kunnen worden. Wij moeten het ontstaan van de „natte long” dan ook zien als een gevolg van een gecompliceerde keten van reacties op een trauma.

Het trauma is voor het ontstaan obligaat. Ook verloopt de ernst van het beeld parallel met de kracht van het inwerkend geweld (DANIEL en CATE).

Wij moeten onderscheiden:

1^o. factoren, die leiden tot overmatige secretie in luchtwegen en in het interstitiële weefsel.

2^o. factoren, die het elimineren van deze overmatige secretie belemmeren.

ad 1. Het longweefsel reageert op een trauma op dezelfde wijze als ieder ander orgaan zal reageren op een trauma. Vocht treedt uit in het interstitiële weefsel.

Het longweefsel, dus ook de bronchi reageren op gelijke wijze. Wij mogen echter niet aannemen, dat dit zo overvloedig zal zijn als gezien wordt bij de „natte long”.

Bronchospasmus zou ook een overmatige secretie tot gevolg hebben. Daarom werd wel een posttraumatische bronchospasmus aangenomen, hoofdzakelijk als reactie op pijn (DE TAKATS en medewerkers).

Deze opvatting klinkt wel verleidelijk, maar hiermede is het

voorkomen aan de contralaterale zijde niet verklaard. Een andere mogelijkheid zou zijn de aanwezigheid van een corpus alienum in de luchtwegen, hier in de vorm van bloed. Zeer zeker kan bloed de bronchus prikkelen en wel plaatselijk, maar het diffuse beeld laat zich op deze wijze ook niet goed verklaren. DRINKER en WARREN toonden aan, dat bronchus-obstructie een exsudaat in het longweefsel en zelfs in de pleuraholte kan doen ontstaan. Plaatselijk gaat dit weer op, maar niet gegeneraliseerd. Wel zal de bronchus-obstructie de „natte phase” helpen onderhouden. Ook vonden genoemde auteurs na hyperventilatie longexsudaten, m.a.w. geen sluitende verklaring voor het ontstaan, hoogstens een factor voor het onderhouden van het beeld. Het zelfde geldt voor de anoxie. De capillaire vaatwand wordt hierdoor permeabel en zal op deze wijze bijdragen tot het onderhouden van de natte phase.

DANIEL en CATE, later ook MOYSON toonden proefondervindelijk het ontstaan van de „natte long” aan bij honden en ratten. De uitgebreidheid van het beeld liep altijd parallel met de kracht van het inwerkende geweld. Microscopisch zagen zij „rupturen” van de alveolen, een z.g. „blast-effect” (WILLIAMS, ZUCKERMAN). De extravasculaire ruimten en lymphvaten waren verwijd. De activiteit van de slijmcellen in het bronchusepitheel was toegenomen.

Bepalingen van de zuurstofverzadiging, haematocriet, periphere veneuze druk, periphere arteriele druk en polsfrequentie konden evenmin het contralaterale optreden van het phenomeen verklaren (HARPER en TAIT).

Wij staan hier mogelijk voor het zelfde probleem betreffende de ontstaanswijze van het longoedeem. Ook dit kan niet verklaard worden met een insufficiëntie van de linker kamer (WELCH). Hier spelen reflexmechanismen en stoornissen van het sympathische en parasymphathische evenwicht zeker een rol (LUISADA, FARBER, REICHMAN).

Patiënten met acute stoornissen in het centrale zenuwstelsel, zoals deze speciaal bij de schedelletsels worden waargenomen vertonen vaak ook het beeld van de „natte long”, zonder dat er sprake is van aspiratie van maaginhoud of bloed.

Als bij honden de halssymphathicus wordt doorgesneden, zien wij geen „natte long” aan de contra-laterale zijde.

Het is dus wel aan te nemen, dat een reflexboog wordt onderbroken. Maar langs welke weg deze reflex zou moeten gaan, en op welk systeem, de bronchi of de longvaten, deze het meeste effect zouden hebben, is nog duister (LARSELL en DOW, DALY).

Samenvattend moeten wij constateren, dat over de pathogenese

van de „traumatische natte long” weinig bekend is. Een reflex-mechanisme lijkt voor het ontstaan het meest waarschijnlijk.

Hierbij komen dan nog de factoren, die mogelijk verantwoordelijk zijn voor het onderhouden van het phenomeen, zoals bloed in de luchtwegen, bronchusobstructie en de anoxie.

ad 2. De normale physiologische wijze, waarop een overmatige bronchussecretie moet worden geëlimineerd, is de hoestreflex. Wij hebben reeds opgemerkt dat het hoestmechanisme na een thoraxletsel inadequaet, zo niet onmogelijk is.

a. In de eerste plaats door de pijn. Deze is meestal het gevolg van gebroken ribben of fracturen van sternum, schoudergordel en wervels.

b. Door mechanische factoren, zoals een instabiele thoraxwand, diaphragmaparalyse, paralytische ileus en bovenal een niet gunstige houding van de patiënt.

c. Bij stoornissen in het bewustzijn, zoals wij deze bij de schedelletsels zien.

Ook hebben wij reeds opgemerkt, dat de consistentie van het bronchiale secreet zodanig kan zijn, taai en slijmerig, dat zelfs een adequate hoestreflex niet in staat is, dit volledig uit te hoesten.

Therapie

De behandeling zal er op gericht moeten zijn de luchtwegen vrij en droog te houden. Indien het slachtoffer hiertoe zelf niet in staat is, moeten wij hem daarbij helpen of zonodig kunstingrepen verrichten om het secreet passief te verwijderen.

Wij mogen dit wel vooropstellen:

Bij de ernstige thoraxletsels, met het beeld van de „traumatische natte long” is het vrij maken en vrij houden van de luchtwegen een eerste vereiste. Het waarborgen van een vrije ademweg gaat boven het bestrijden van de shock en het corrigeren van een pneumo- of haemothorax.

Bij thoraxletsels in het algemeen zal de therapie gericht zijn op de preventie:

1. als de toestand van de patiënt het toelaat, het verplegen in de halfzittende houding.

2. het ophoesten stimuleren. Vaak is de hulp van een physiotherapeut hierbij zeer nuttig.

3. het prophylactisch toedienen van antibiotica.

4. het „stomen” van de patiënt met toevoeging van een aërosoloplossing.

5. toevoeren van zuurstof met een neuscatheter.

6. het bestrijden van de pijn met morphine-apomorphine poeders (doses van 5 mg en 0,25 mg). Zonodig is de intercostaal anaesthaesie aangewezen, vooral bij multiële ribfracturen. Blijken deze maatregelen niet voldoende, blijft patiënt cyanotisch, dyspnoisch, slecht ophoesten, reutelend ademen en onrustig, dan wordt als routine in de Groningse Kliniek de tracheotomie verricht.

Over het algemeen heeft men de neiging met deze ingreep te wachten en de toestand even aan te zien.

Onze ervaring is, dat wij dan wel eens te laat komen met de ingreep, niet alleen bij de patiënten met thoraxletsels, maar vooral bij patiënten na selectieve thoracotomien.

Mocht men in twijfel verkeren over de indicatie tot de tracheotomie, dan kan een arteriepunctie met bepaling van de arteriële zuurstofverzadiging een leidraad zijn. Deze bepalingen zijn van belang, daar bij een patiënt met shock-verschijnselen een cyanose niet altijd is uitgesproken, terwijl er reeds een aanzienlijke onderverzadiging kan bestaan.

Moet de luchtweg onmiddellijk vrijgemaakt worden, dan raden wij eerst de intubatie aan. Altijd is in de Groningse Kliniek een anaesthesist en een "set" beschikbaar, om in geval van nood in te grijpen. De tracheotomie kan in aansluiting hierop als een selectieve ingreep worden uitgevoerd. Ook is dit het geval bij de patiënten, bij wie na 24 uur of nog later de indicatie tot de tracheotomie moet worden gesteld vanwege een complicerende tracheo-bronchitis.

Blijken wij na enkele dagen te maken te hebben met een atelectase, terwijl de algemene toestand goed is en de patiënt ook co-operatief is, dan zal eerst nog de physiotherapeut hem onder handen nemen „Slaat” deze de atelectase er niet uit, dan zal een éénmalige bronchoscopische suctie zeker succes hebben.

Wij hebben geen ervaringen met het toedienen van O_2 onder positieve druk (niet hoger dan 10 cm H_2O). Deze therapie werd voorgesteld naar aanleiding van resultaten gezien, bij de behandeling van het longoedeem (BARACH, BEECHER).

Enkele ziektegeschiedenissen

Indien wij al onze thoraxletsels van enige omvang nagaan, (hier werd als maatstaf genomen meer dan 2 ribfracturen) dan komen wij tot dezelfde conclusie als BURFORD en BURBANK: op al de thoraxfoto's zijn in meer of mindere graad wel aanwijzingen voor het bestaan van de „natte long”. Bij 9 patiënten was dit beeld overheersend. Een moeilijkheid vormen de patiënten met een post-traumatische pneumonie. Bij deze patiënten kunnen wij wel een

zekere „natheid” veronderstellen, die latent is gebleven of niet is opgemerkt. Ons criterium voor de posttraumatische pneumonie was het eenzijdige en lobaire voorkomen.

12. D. v. B. ♂, 71 jaar, H. M. 30-10-'51.

Deze patiënt raakte bekneeld tussen een aanhangwagen en een boom. Bij opname had hij duidelijke verschijnselen van een compressio thoracis met ribfracturen aan de linker kant (C 1 t/m C 6). Er ontwikkelde zich langzamerhand een zeer uitgebreid emphyseem. (Onder het hoofdstuk emphyseem komen wij hierop terug). Patiënt was goed compos mentis en ademde wat oppervlakkig, maar hoestte goed op. Bij de fysische diagnostiek werden over beide longen grofblazige ronchi gehoord. De thoraxfoto was door het emphyseem moeilijk te interpreteren.

De therapie bestond uit het toedienen van zuurstof, het geven van morphine-apomorphine poeders, prophylactische penicilline therapie en ademgymnastiek.

Ondanks zijn leeftijd bleef patiënt goed coöperatief en hoestte flink op. De dag na het trauma werd nog een tracheotomie overwogen, maar de algemene toestand, polsfrequentie en temperatuur waren van dien aard, dat werd afgewacht. De temperatuur steeg niet boven de 38° en was na 5 dagen normaal. Ontslag volgde 24 dagen na opname. Bij poliklinische controle een maand na het trauma had patiënt van de kant van zijn respiratoire systeem geheel geen klachten.

36. F. B. ♂, 54 jr., H. M. 25-5-'50.

Patiënt raakte tussen een wipkar en muur beklemd. Bij opname was de linker thoraxhelft pijnlijk, maar patiënt ademde goed door. De algemene toestand was goed. Bij het fysisch onderzoek vonden wij verminderd ademgeruis links met over beide longen grofblazige bronchiale reutels. De thoraxfoto liet fracturen van drie ribben links zien, met een geringe randpneumothorax. Verder een vlekkelig beeld van beide longvelden. Patiënt kreeg een kleefpleisterverband links, morphine-apomorphinepoeders, een zuurstofbril. Hij werd aangezet tot goed hoesten, hetgeen ook gebeurde.

De temperatuur was de eerste dagen verhoogd tot boven de 38° en daalde toen langzaam. De pneumothorax ontplooidde zich spontaan. Drie weken na opname volgde ontslag. Bij poliklinische controle 14 dagen na ontslag had patiënt geen enkele klacht.

119. J. d. V. ♂, 56 jaar. H. M. 14-5-'54.

Patiënt was van 8 m hoogte op zijn borstkas gevallen. Op de polikliniek werden fracturen vastgesteld van 4 ribben rechts vóór en een scapulafractuur. Opname werd geadviseerd, maar patiënt weigerde opname. Twee dagen later werd hij ingestuurd in een zeer slechte toestand: hoge temperatuur, 39°, cyanotisch, onrustig. Hij vertoonde het beeld van een etterige tracheobronchitis. Ook zou hij thuis weinig urine hebben geproduceerd, hetgeen door het verdere klinische beloop werd bevestigd.

De thoraxfoto liet het typische beeld zien van de „natte long”: een vlekkelig longbeeld. Klinisch had patiënt ook een natte, ineffectieve hoest.

De therapie bestond uit een tracheotomie: er kwam zeer veel bloederig sereet uit de luchtwegen. Deze moesten hierna nog zeer frequent worden leeggezogen. Daar patiënt wat suf was, door de hersenanoxaemie en mogelijk uraemie, werd een langzaam druppelend infuus aangelegd. De toestand verbeterde niet. Patiënt

reageerde niet op antibiotica en correctie van de vochtbalans en overleed 36 uur na opname. Obductie was helaas niet mogelijk.

143. Y. H. ♂, 52 jaar, H. M. 4-6-'54.

Patiënt is tegen een auto opgereden. Bij poliklinisch onderzoek werd een ribfractuur met huidemphyseem links vastgesteld. Tevens nog een metacarpale fractuur van de linker hand. Patiënt weigerde ziekenhuisopname ter observatie. Het klinische beeld was weliswaar geruststellend, maar de thorax was toch te pijnlijk bij het onderzoek. Twee dagen later kwam hij terug en werd opgenomen met het beeld van een „natte long” in een niet ernstige graad. De thoraxfoto was niet typisch, maar hier en daar, zowel links als rechts enkele vlekkelijke haarden. Temperatuur en pols waren wat verhoogd, en de thorax was nogal pijnlijk.

Therapie: penicilline, morphine-apomorphinepoeders en ademgymnastiek. Het klinische verloop was zeer rustig. Pols en temperatuur waren na 5 dagen normaal. Ontslag volgde na 10 dagen.

Poliklinische controle na 1 maand: geen klachten. Thoraxfoto normaal.

147. M. F. ♂, 61 jaar, H. M. 11-7-'54.

Patiënt was onder invloed van alcohol met zijn bromfiet over de kop geslagen en had waarschijnlijk het stuur tegen de linker thoraxhelft gekregen. Poliklinisch werd een ribfractuur links vastgesteld. Patiënt was zo wild, dat het niet mogelijk was een thoraxfoto te maken, en verliet al razend en tierend de polikliniek.

24 uur later werd hij in een zeer ernstige toestand binnengebracht: suf tot half comateus. Volgens inlichtingen had hij niet gebraakt, maar was thuis rustig gaan slapen. Hij was toen nog aanspreekbaar geweest. Hij had wel gehoest en nog gedronken, maar was na een dag erg benauwd en suf geworden.

Bij onderzoek vertoonde de patiënt de typische verschijnselen van de „natte long”. De thoraxfoto liet links bijna een volkomen sluiering zien, rechts het typische vlekkerige beeld. De temperatuur was zeer hoog, en hij was in een matige shocktoestand.

De neuroloog kon geen afwijkingen vinden. De cardioloog vond op het E.C.G. geen afwijkingen.

Er werd een tracheotomie verricht: zeer veel etterig sereet werd uit de luchtwegen gezogen. Hij kreeg een intraveneus infuus met terramycine en zuurstof toegediend. De algemene toestand verbeterde hierna niet en patiënt overleed na 48 uur comateus. Geen obductie.

175. A. S., ♂, 49 jaar, H. M. 10-7-'56.

Patiënt is van een hooiwagen gevallen. Bij opname het beeld van een compressio thoracis met tekenen van een traumatische asphyxie. Patiënt zou „niet lekker geworden zijn” en toen gevallen. Over beide longvelden vochtige reutels en een persademhaling. Thoraxfoto geen afwijkingen. Bij verder onderzoek bleek patiënt boezemfibrilleren te hebben. De therapie bestond uit digitaliseren, prophylactisch toedienen van penicilline, euphylline zetpillen en ademgymnastiek.

De temperatuur steeg de eerste dag tot 38° en was na 4 dagen weer normaal. Ontslag na 17 dagen met een normale, rustige pols.

Bij poliklinische controle na 14 dagen geen klachten en normale pols.

219. D. V. E. ♂, 45 jaar, H. M. 22-9-'56.

Patiënt is met een auto in het water gereden en kreeg de stuurkolom tegen de linker borstkasheft. Hij vertoont de tekenen van een commotio cerebri, maar is niet bewusteloos geweest en heeft geen water geaspireerd.

Thoraxfoto: fractuur van costa 2 t/m 8 links.

Ademhaling reutelend, patiënt hoest goed op, hoewel de thorax zeer pijnlijk is.

Therapie: intercostale geleidingsanaesthesie links. Het ophoesten gaat hierna veel beter en de ademexcursies worden dieper. Prophylactisch: penicilline en streptomycine.

Na 2 dagen gaf patiënt etterig sputum op. De temperatuur steeg tot 39°.

Thoraxbeeld: wat vlekkelig, maar niet bijzonder uitgesproken. Patiënt bleef goed ophoesten. Dit hoesten en de ademhalingsgymnastiek werden niet meer als zeer pijnlijk ondervonden.

Toelichting: De eerste en tweede patiënt demonstreerden het klinische beeld van de „traumatische natte long” zeer duidelijk.

De therapie was niet ingrijpend, zeer afwachtend zelfs. Ons inziens droeg de coöperatieve instelling van de patiënten tot het succes bij. Voor een man boven de zeventig jaar mag dit wel bijzonder genoemd worden. De tweede patiënt was zelfs in staat zo mede te werken, dat een randpneumothorax weer tot ontplooiing kwam, ondanks de omstandigheid, dat hij een duidelijke „natte long” had.

De derde patiënt is het slecht vergaan. Wij hadden deze patiënt niet naar huis mogen laten gaan. De verpleging van patiënten met een thoraxtrauma dient in de kliniek te geschieden, ook al lijkt de aard van het letsel onbeduidend. Wat de directe doodsoorzaak betreft, tasten wij in het duister. Obductie was helaas niet mogelijk. Dit zelfde geldt voor onze vijfde patiënt. Dat deze obducties niet zijn verricht, ligt aan omstandigheden, waarop wij geen invloed hebben kunnen uitoefenen. Het beeld van de „natte long” is latent geweest en heeft zich na enkele uren gemanifesteerd met noodlottige gevolgen. De vierde patiënt kwam bijtijds weer terug en reageerde goed op een conservatieve therapie. Met de vijfde patiënt is het eveneens zeer slecht afgelopen. Hier is het beeld vertroebeld door een overmatig gebruik van alcohol.

De doodsoorzaak moet hier wel cerebrale anoxie zijn geweest.

Het zesde geval demonstreert een andere complicatie: n.l. het boezemfibrilleren. Is dit ontstaan door de slechte oxygenatie na het trauma of was dit fibrilleren mogelijk verantwoordelijk voor de val. Bij de traumatologie zijn deze vragen nooit met zekerheid te beantwoorden. Deze patiënt had voor het trauma nooit klachten, die in de richting van een hartlijden wezen en ook na het trauma waren er geen afwijkingen meer.

De zevende patiënt demonstreert de gunstige reactie op de pericostale geleidingsanaesthesie.

192. B. S.—P. ♀, 29 jaar, H. M. 8-9-'55. (Plaat XVII)

Patiënte is bij een aanrijding 8-9-'55 om 11 uur tussen een auto en brugleuning bekneld geraakt. 25 minuten na het ongeval werd zij in zeer ernstige toestand binnengebracht: heftige dyspnoe, cyanose en shock. Bewustzijn gestoord, patiënte reageert niet op aanspreken, wel op prikkels. Patiënte is erg onrustig. Bij het zeer snel uitgevoerde onderzoek vonden wij:

Thorax: Oppervlakkige, steunende ademhaling. Zowel links als rechts ribfracturen palpabel. Geen huidemphyseem. Bij percussie geen abnormale dempingen. Dempingsfiguur van hart en longen normaal.

Bij auscultatie: over beide longvelden multipale, klein tot zeer fijn blazige ronchi.

Bloeddruk niet te meten, pols niet te voelen.

Na dit onderzoek werd patiënte onmiddellijk door de anaesthesist geïntubeerd (binnen 10 minuten na binnenkomst). Bij het uitzuigen van de bronchiaalboom kwam er een enorme hoeveelheid rose sputum, zoals bij longoedeem, te voorschijn. Op hetzelfde moment werd een intraveneus infuus aangelegd en 400 cc bloed geïnfundeed.

De pols werd voelbaar en de tensie even meetbaar bij 70 mm Hg. Het algemene aspect verbeterde echter niet, de kleur van patiënte bleef gelijk, n.l. bleek cyanotisch.

Na een half uur werd besloten een tracheotomie te verrichten. De luchtwegen bleven zeer veel rose schuim opgeven en patiënte succombeerde een uur na binnenkomst, anderhalf uur na het trauma.

De patholoog-anatoom vond bij obductie: ribfracturen links (C 2 en 3) en ribfracturen rechts (C 2, 3, 4, 5), allen in de voorste axillair lijn.

De long vertoonde macroscopisch aan de oppervlakte en op doorsnee multipale bloedingen.

Microscopisch: verscheuring van alveolaire tussenschotten. Alveolen opgevuld met bloederig vocht. Het beeld kwam overeen met dat van longoedeem, met hier en daar het beeld van „blast”verwonding.

Aan het hart, dat gedilateerd was, verder geen macroscopische en microscopische afwijkingen.

Conclusie: dood door longoedeem.

Toelichting: Deze patiënte is bezweken aan traumatisch longoedeem, gezien de bevindingen van de patholoog-anatoom.

Klinisch was het niet te onderscheiden van het beeld van de „natte long”. Het enige symptoom typisch voor het longoedeem, was de abundante hoeveelheid rose gekleurd sputum.

De röntgenfoto van de thorax, pas na het instellen van de therapie genomen, gaf dan ook het vlekke longbeeld, dat zeer diffuus was, over beide thoraxhelften.

In wezen zijn de „natte long” en het traumatisch, acute longoedeem hetzelfde voor wat de pathogenese betreft. Klinisch speelt de „natte long” zich meer af in de luchtwegen, pathologisch-anatomisch ook in de alveolen, echter niet zo gegeneraliseerd als bij het longoedeem. De gebruikelijke therapeutische middelen bleken tegen dit traumatische acute longoedeem machteloos.

Mogelijk, dat dergelijke gevallen in de toekomst voor het beademen onder positieve druk in aanmerking komen, (BARACH BEECHER) of ook voor het beademen met oppervlakte-spanningsverlagende middelen (WEYL).

113. K. B. ♂, 33 jaar, H. M. 31-1-'55. (Plaat XVII)

Patiënt reed met zijn auto tegen een andere auto op, zodat een frontale botsing ontstond. Hij kreeg daarbij de stuurkolom tegen de rechter borstkas.

Bij binnenkomst zagen wij een klamme, bleke patiënt. De pols was niet palpabel. Bloeddruk 70/—. Aan hoofd en hals werden geen afwijkingen gezien. Patiënt vertoonde een oppervlakkige, stotende ademhaling. De thoraxexcursies waren zeer gering; de rechter thoraxhelft bleef achter. Er was een haematoom onder de musc. pectoralis rechts.

Bij percussie: sonore percussietoon over beide longvelden; mediastinum en hart geven normale dempingsfiguur. Ribfracturen rechts vóór.

Bij auscultatie: over beide longvelden enige diffuus verspreide grofblazige reutels.

Abdomen: geen afwijkingen gevonden.

Extremiteten: centrale bekkenfractuur rechts. Ulnafractuur links.

X-foto thorax: schone longvelden; ribfracturen 3, 4, 5, 6, rechts vóór.

Therapie: intraveneus infuus: 400 cc bloed. Pericostale geleidingsanaesthesie rechts; patiënt ademt direct hierna veel ruimer. O₂-bril en verpleegd in halfzittende houding nadat bloeddruk was opgelopen tot 110/80 met een pols van 96/min. Draadextensie rechter femur en circulair gips om linker arm 1.000.000 E. Penicilline/dag.

1-2-'55. Algemene toestand redelijk; patiënt is nog iets dyspnoisch; over beide longvelden nog grofblazige reutels. Patiënt hoest redelijk op. Pericostale anaesthesie herhaald; patiënt ademt en hoest weer veel beter. X-foto thorax: wat vlekkelig longbeeld rechts en links.

2-2-'55. Pols 96/min. Temp. 38°. Nog wat dyspnoisch. Hoest wel, maar geeft niets op. X-foto thorax: zelfde vlekkelige longbeeld.

3-2-'55. Als op 2-2-'55.

4-2-'55. Patiënt ziet er zorgwekkend uit, is cyanotisch. Temp. 39°. Pols 110/min X-foto thorax: uitgesproken vlekkelig beeld rechts, dito links. Sputum purulent. Nog veel pijn in de borst; pericostale anaesthesie. De geconsulteerde longarts (Prof. ORIE) bepaalt de arteriele O₂ verzadiging: 87%. Besloten tot verandering van antibioticum; 2 gram terramycine/dag. en het geven van 180 mgr A.C.T.H. Indien geen verbetering, dan een tracheotomie.

5-2-'55. Patiënt is klinisch beter. Röntgenbeeld gelijk. 80 mgr A.C.T.H.

6-2-'55. Pols 96/min; Temp. 37°; 60 mg A.C.T.H.

7-2-'55. Geen zuurstof meer nodig; 60 mgr. A.C.T.H.

8-2-'55. Toestand goed; pols en temperatuur nagenoeg normaal; 20 mg A.C.T.H.

9-2-'55. 2 × 7 mg A.C.T.H.; 10/2 2 × 4 mg A.C.T.H. en hierna gestaakt.

12-2-'55. Patiënt is klinisch goed. Ademt rustig; geen pijn meer. X-f thorax: longvelden opgehelderd. De behandeling moest klinisch worden voortgezet wegens fracturen; het thoraxletsel kon als genezen worden verklaard. Mei 1955 poliklinische contrôle: thorax beweegt symmetrisch. Longgrenzen worden goed bewogen. Patiënt is niet dyspnoisch, hoest niet, geeft geen sputum op. Geen aanleiding gevonden tot longfunctieonderzoek. X-f thorax: volkomen normaal longbeeld rechts.

Toelichting: Na dit thoraxletsel hadden wij te maken met een „traumatische natte long”, die latent aanwezig was. De patiënt was in de eerste 48 uur nog in staat de luchtwegen redelijk droog te houden, maar niet voldoende. Toen ging infectie het beloop compliceren.

De indicatie tot de tracheotomie was 48 uur na het trauma aanwezig, toen patiënt niet voldoende meer ophoestte en vermoeid raakte. Wij hebben hier te lang gedraald. Toen de toestand op de 4e dag slechter werd, had zeker een tracheotomie kunnen worden verricht. Wij hebben echter A.C.T.H. gekozen, met een gunstige uitkomst. Het is de enige patiënt met een „posttraumatische natte long”, die wij met A.C.T.H. hebben behandeld. Of het gebruik van A.C.T.H. alleen, dus met achterwege blijven van de tracheotomie, verantwoord is bij het beeld van de „natte long” meent schrijver te moeten betwijfelen. Bij ongevalsslachtoffers met een preëxistent longlijden, zoals asthma of bronchiectasiën verdient A.C.T.H. ter preventie van longcomplicaties wellicht een plaats in het behandelingsschema.

Conclusie. Het beeld van de „traumatische natte long” komt voor bij bijna alle thoraxletsels van enige omvang. Klinisch kan het latent blijven en zich pas na enige tijd manifesteren. Bij patiënten met onvoldoende toezicht kunnen de gevolgen, ook enige tijd na het trauma, nog zeer ernstig zijn. Bij het thoraxtrauma moet het beeld van de „natte long” dan ook beschouwd worden als een ernstige complicatie waaraan therapeutisch veel aandacht moet worden besteed.

4. HET „BLAST” EFFECT EN INTRAPULMONALE HAEMATOOM

Het „Blast” effect

Het „Blast”effect wordt veroorzaakt door de plotselinge voortplanting van de drukgolf na een explosie via de thoraxwand op het longparenchym.

Het slachtoffer moet zich in de buurt van de detonatie bevinden. De ernst van het letsel is des te groter, naarmate de afstand van patiënt tot detonatiepunt kleiner is.

Ook is de ernst van het trauma afhankelijk van het medium, waarin de drukgolf zich voortplant. Door de grotere massa en de geringe comprimeerbaarheid zijn drukgolven in water het hevigst en het gevaarlijkst voor het slachtoffer. Hetzelfde effect hebben lokaal inwerkende contusies van de thorax. Deze plotselinge en snel verlopende drukgolven zijn in staat het longparenchym plaatselijk te beschadigen. In de literatuur vinden wij vóór 1940 slechts

weinig vermeld over dit „blast” effect (HOOKER, KRETZSCHMER).

Bij het begin van de bombardementen op de steden in Engeland trok het „blast” phenomeen echter weer de aandacht.

ZUCKERMAN werkte experimenteel op dit gebied en nam proeven op verschillende diersoorten. Hij toonde aan, dat dezelfde macroscopische en microscopische afwijkingen werden waargenomen als bij obductie van de „blast” slachtoffers werden gevonden.

Hij kwam tot de conclusie, dat de laesies van het longparenchym het gevolg waren van de inwerking van de drukgolf op de thoraxwand. Aanvankelijk werd namelijk aangenomen, dat deze laesies zouden ontstaan door drukverhoging in de luchtwegen.

LOGAN meent, dat door de compressie dezelfde „blast” effecten zullen ontstaan, zowel intra-thoracaal als intra-abdominaal.

KROHN en medewerkers bestudeerden de patho-fysiologie van het „blast” effect en toonden aan, dat adequate bescherming van de thoraxwand het longweefsel voor de gevolgen van de drukgolven kon vrijwaren.

Bij macroscopisch onderzoek vertoont de long multipale blauw-zwart verkleurde haarden in het parenchym. Soms wordt het verloop van de ribben als normaal uitziend longweefsel op de pleura visceralis afgetekend. Microscopisch zijn de alveolen geheel opgevuld met bloed, dat afkomstig is uit het capillaire netwerk. Deze capillairen zijn gedilateerd en gestuwd.

Merkwaardig weinig capillairen zijn echter beschadigd. (HADFIELD).

SAVAGE beschreef dezelfde microscopische afwijkingen bij zgn. „civiele” thoraxletsels.

Het *klinisch beeld* wordt fraai beschreven door O'REILLY en GLOYNE. De belangrijkste symptomen zijn shock, pijn in de borst en buik, dyspnoe, cyanose, hoestbuien, haemoptoë's en motorische onrust.

Twee pijnsensaties worden aangegeven: pijn in de borstwand en pijn diep in de borst. De ventilatie neemt af en over de betreffende thoraxhelft zijn grofblazige reutels te horen.

Op de thoraxfoto is het vlekke beeld typisch voor het „blast” effect. Hetzelfde beeld zien wij ook bij de „natte long”, als deze reeds enige tijd heeft bestaan. Bovendien is het beeld van de natte long meestal dubbelzijdig, het beeld van een „blast” long kan éézijdig zijn. Alleen dat gedeelte van de long staat aan de inwerking van de drukgolf bloot, dat naar het detonatiepunt is gekeerd.

Bij het bestuderen van de röntgenfoto's der patiënten met thorax-

letsels zag schrijver geregeld deze vlekkelijke en mottige structuur aan de zijde, waar het trauma had ingewerkt.

Aangezien deze foto's direct na het trauma waren genomen en het beeld van de „natte long” nog niet tot volle ontwikkeling was gekomen, moet worden aangenomen dat het „blast”effect niet een privilege is van de oorlogsverwondingen, maar in het algemeen ook in vredestijd wordt gezien.

De therapie moet in het algemeen conservatief zijn. Alle maatregelen, die reeds naar voren zijn gebracht tot herstel van de cardio-respiratoire functies dienen onverwijld te worden genomen. Ditzelfde geldt voor prophylactische maatregelen met het oog op infectie. Eenmaal waren wij in staat een lokaal „blast”effect waar te nemen.

166. A. H. ♂, 21 jaar, H. M. 23-7-'53. (Plaat XVIII)

Deze soldaat liep 5 uren tevoren een schotwond in de rechter thoraxhelft op. met een houten oefenpatroon, de zgn. „losse flodder”.

Het schot was op 5 cm afstand van de thoraxwand afgevuurd. Bij het onderzoek zagen wij een ernstig zieke jongeman. Hij was bleek en cyanotisch. Het bewustzijn was ongestoord. Pols 104/min., ademprequentie 30/min., bloeddruk 90/65. Hij gaf wat bloederig, schuimend sputum op. De pijn was niet hevig, maar diep doorzuchten en goed ophoesten waren onmogelijk.

Bij inspectie van de thorax zagen wij in de voorste axillairlijn, t.h.v. de 3e intercostaalruimte een 5 cm lange wond, met rafelige randen. Lucht werd niet duidelijk in de wond gezien.

Bij percussie klonk het aan de voorkant van de thorax wat mat. Thoraxfoto: massieve schaduw in de rechter thoraxhelft: geen pneumothorax.

De patiënt kreeg via een infuus 400 cc bloed en knapte vrij spoedig wat op. Daar in de wond geen resten van houtsplinters werden gevonden, werd aangenomen, dat het houten projectiel in de thoraxholte uit elkaar was gespat.

Aangezien de algemene toestand goed te noemen was na toedienen van bloed en zuurstof, werd besloten tot de thoracotomie.

Operatie onder algemene, endotracheale narcose. (BERNINK).

Postero-laterale incisie rechts. (EERLAND). De weke delen waren bloedig geïmbibeerd. De 5 cm lange rafelwond werd geëxcideerd. Na subperiostale resectie van de 5e rib, werd de thorax geopend. In de thorax bevond zich 100 cc bloed.

De pleura parietalis was echter intact. De rechter long vertoont een imponerend beeld. Op de pleura visceralis bevinden zich overal kleine bloedingen. De middenkwab is zwart-rood verkleurd en voelt vast aan. Het anterior segment van de rechterbovenkwab idem.

De andere longgedeelten zijn redelijk goed. Besloten werd tot resectie van de middenkwab. Het was een moeilijke resectie vanwege de bloedig geïmbibeerde longhilus.

Nabehandeling op de normale wijze met zuigdrainage. Het postoperatieve beloop was ongecompliceerd.

Verslag van de patholoog-anatoom (Prof. vos): Middenkwab voelt vast aan. Pleura glad en donker verkleurd. Op doorsnede is de kwab totaal doordrenkt met bloed.

Microscopie: alveolen vol bloed. Geen thrombusvorming. Elastine coupes: geen afwijkingen.

Diagnose: „blast”effect rechter middenkwab.

Longfunctie na 4 weken. V.C. 3980 cc (normaal 4625 cc). Na adrenaline en histamine g.e. C.U.S. 80 %. Reservelucht 1220 cc. Max. A.M.V. 65^a liter (30 ×) M.A.M.V./V.C. = 17 ×. V.C. rechter long 1300 cc = 36 % (normaal 55 %) V.C. linker long 2350 cc = 64 % (normaal 45 %) O₂ opname rechts 130 = 37 % (normaal 55 %) O₂ opname links 225 = 63 % (normaal 45 %).

Contrôle na 6 maanden: patiënt voelt zich goed. Geen dyspnoe, hoest niet. Kan al het werk weer doen. Granuloom in het litteken.

Toelichting: Bij deze patiënt werd de middenkwab getroffen door het „blast”effect. Ook het anteriorsegment van de bovenkwab onderging de invloed ervan.

De indicatie tot thoracotomie was de perforerende verwonding, waarbij een ernstige laceratie van longweefsel door houtsplinters werd verondersteld. Deze werden niet gevonden, ook niet in de thoraxwand. De middenkwab werd gereseceerd. Het is de vraag wat er nog van deze middenkwab functioneel terecht zou zijn gekomen, indien deze niet was gereseceerd.

Het gespaarde anteriorsegment van de bovenkwab liet althans röntgenologisch geen resttoestand achter. De „losse flodder” heeft ons hier bij de indicatiestelling misleid. Dat men bij conservatieve therapie ernstig rekening moet houden met mogelijke secundaire infectie van een dergelijk beschadigde long en prophylactische maatregelen op dit punt zal nemen ligt voor de hand.

Het Intrapulmonale Haematoom

Behalve het locale „blast”effect, een proces dat zich in de alveoli afspeelt, kunnen zich ook interstitiële bloedingen voordoen, op dezelfde wijze als zich het interstitiële emphyseem ontwikkelt. Bloedingen uit enigszins grote vaten zullen een uitweg zoeken naar de pleuraholte of naar het mediastinum langs de anatomische scheidingsvlakken van de long.

Bloedingen uit kleine vaten of veneuze bloedingen in deze anatomische scheidingsvlakken kunnen echter beperkt blijven. In zo’n geval mag worden gesproken van een intrapulmonaal haematoom.

In de literatuur van de traumatologie worden hierover nagenoeg geen mededelingen gedaan en wordt het beeld slechts terloops genoemd (HORN).

De reden hiervan is waarschijnlijk het goedaardige karakter van deze complicatie, die door andere ernstiger verwikkelingen aan

het oog van de clinicus wordt onttrokken. Bij de volgende patiënt hebben wij de diagnose intrapulmonaal haematoom gesteld.

155. E. B. ♂, 45 jaar, H. M. 31-3-'53 (Plaat XIX)

Tijdens het werk kreeg patiënt een slinger tegen rechter borst. Hij had direct pijn diep in de borst, is even benauwd geweest en moest „naar lucht happen”. Daarna werd het wat beter. Bij opname was de algemene toestand goed. Polsfrequentie 76/min, bloeddruk 140/70. De thorax was wat drukpijnlijk. Aanlongen en hart werden geen afwijkingen gevonden. Thoraxfoto: ronde schaduw in het gebied van de rechter hilus. De afwijking op de thoraxfoto vormde de indicatie tot opname. Bronchographie: bovenkwab fors, middenkwab klein. Enkele midden- en bovenkwabstakken beschrijven een merkwaardige boog. Van de onderkwab ontbreekt de postero-laterale tak, zonder zichtbare stop. (Dit zal wel niet pathologisch zijn). Bronchoscopie: Carina scheef (11 uur). Anatomie normaal. Veel secreet werd afgezogen uit de rechter hoofdbronchus. In verloop van 14 dagen verdween de schaduw volkomen.

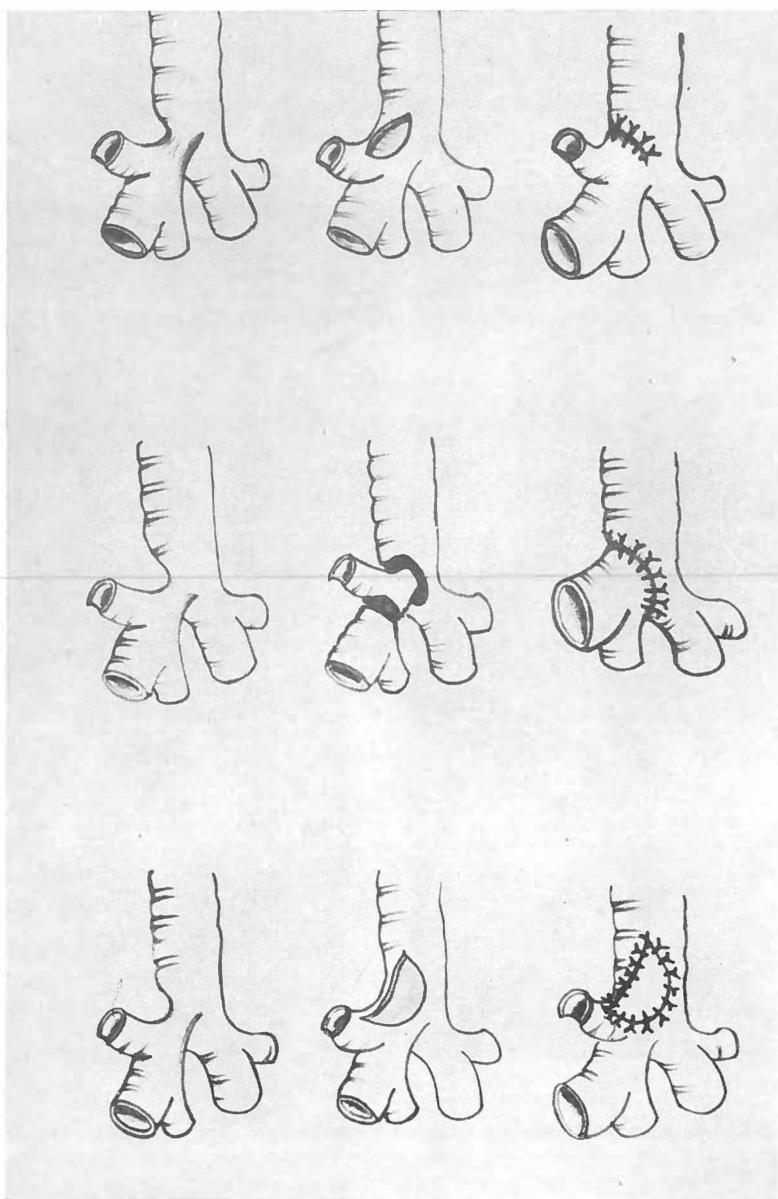
Bronchuscytologie: geen aanwijzing voor maligniteit. Bij poliklinische controle bleek patiënt geen klachten te hebben en bleef het röntgenbeeld normaal.

Toelichting: De diagnose intrapulmonaal haematoom menen wij hier te mogen stellen om de volgende redenen:

de röntgenologische ronde schaduw, gevonden direct na het trauma, in combinatie met het bronchographisch beeld;

de abnormale bocht in de bronchusvertakkingen kwam overeen met de localisatie van de schaduw op de thoraxfoto;

tenslotte liet het klinisch verloop aan de hand van de röntgenbeelden zien, dat wij met een voorbijgaande afwijking te doen hadden, die zonder enige therapie spontaan genas.

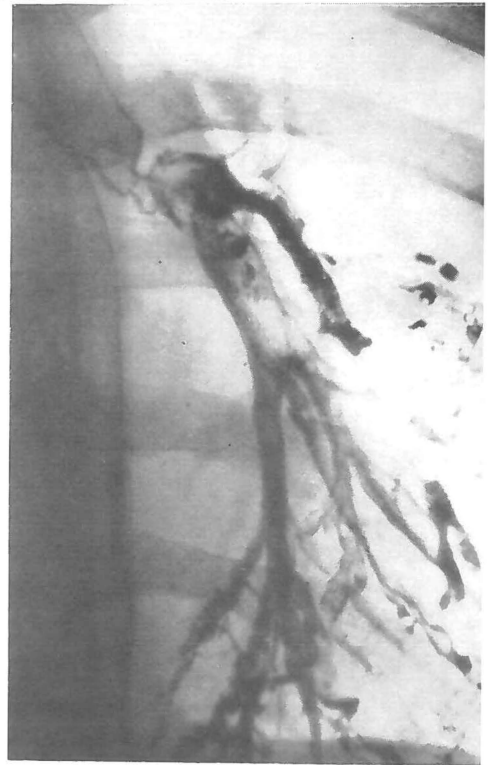
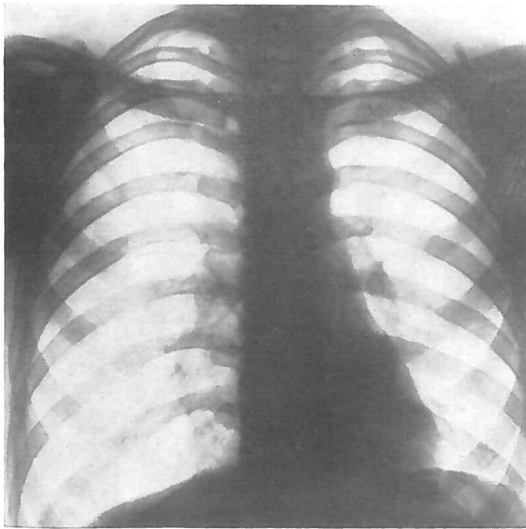
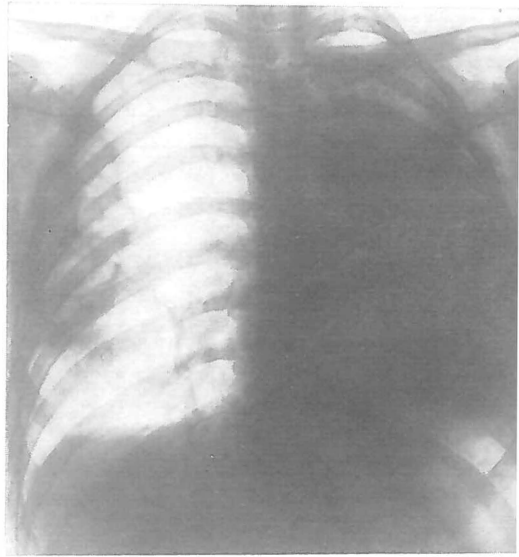
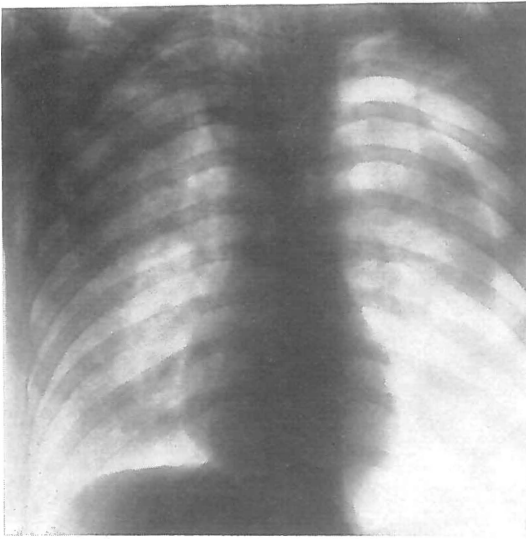


Reconstructie bij bronchusstenose.

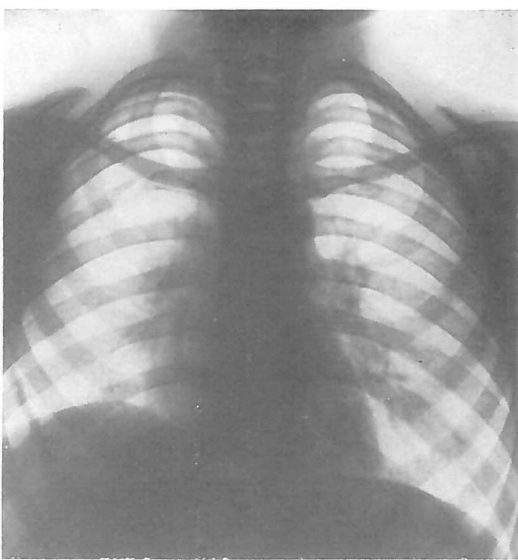
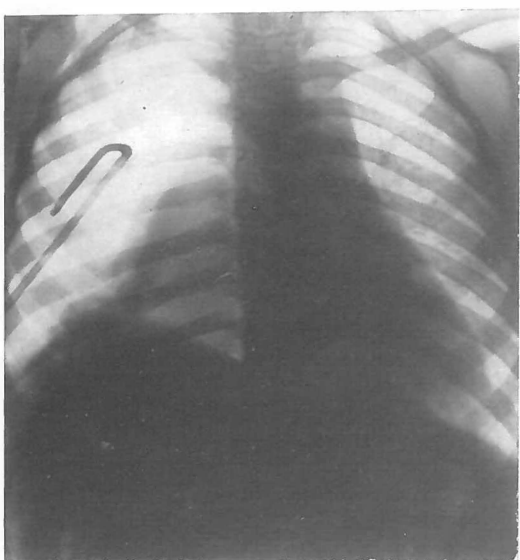
Boven: lengte incisie over de strictuur en sluiten in transversale richting.

Midden: excisie stenose en reïmpantatie in de trachea met opofferen van longparenchym.

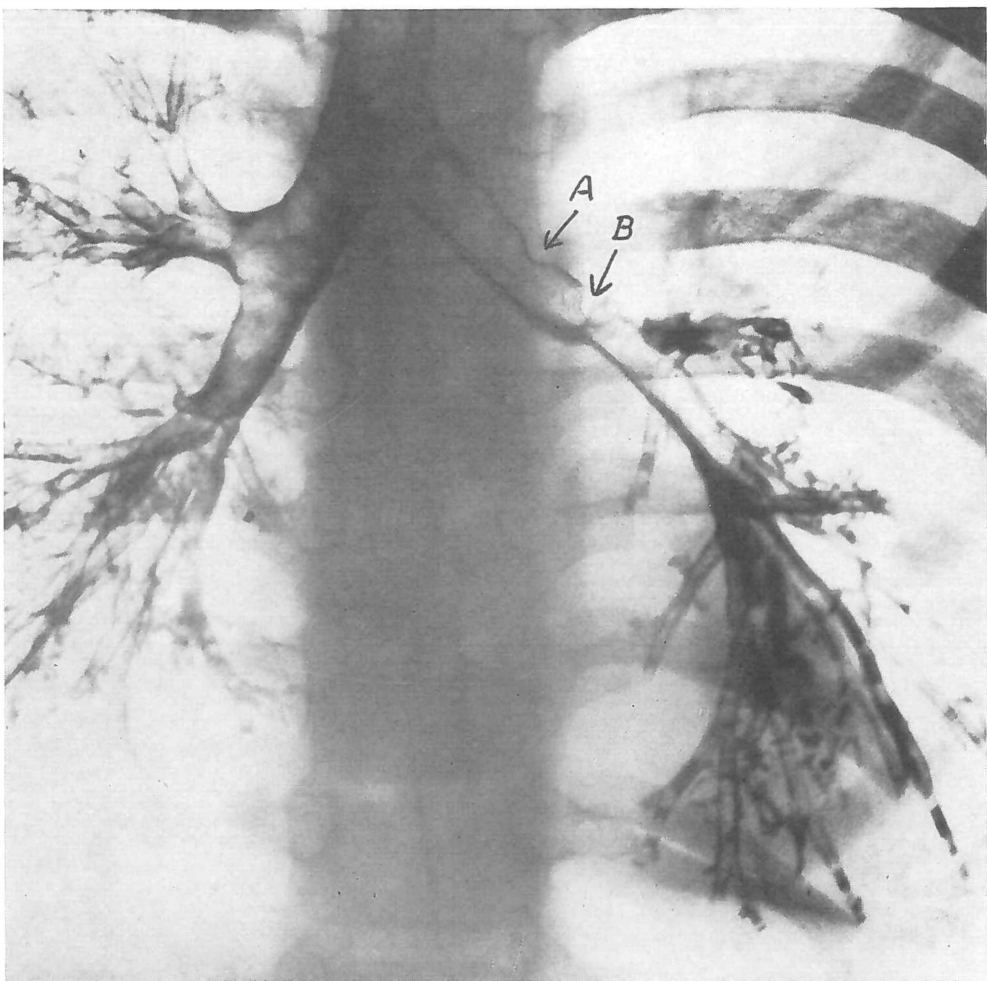
Onder: lengte incisie over de stenose en sluiten van het defect met een transplantaat.



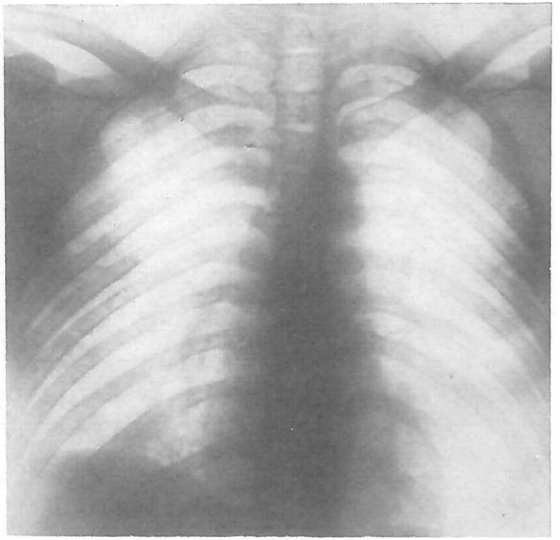
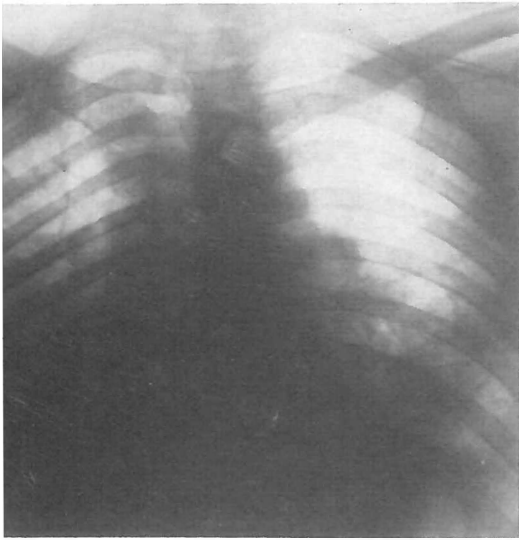
No 164 J.K. ♂ 20 jaar: Bronchusruptuur.
 Links boven: Natte long en dubbelzijdige ventiel-
 pneumothorax.
 Rechts boven: atelectase van de linker long
 4 weken na het ongeval.
 Links onder: foto voor operatie.
 Rechts onder: bronchogram: stenose in de linker
 hoofdbronchus.



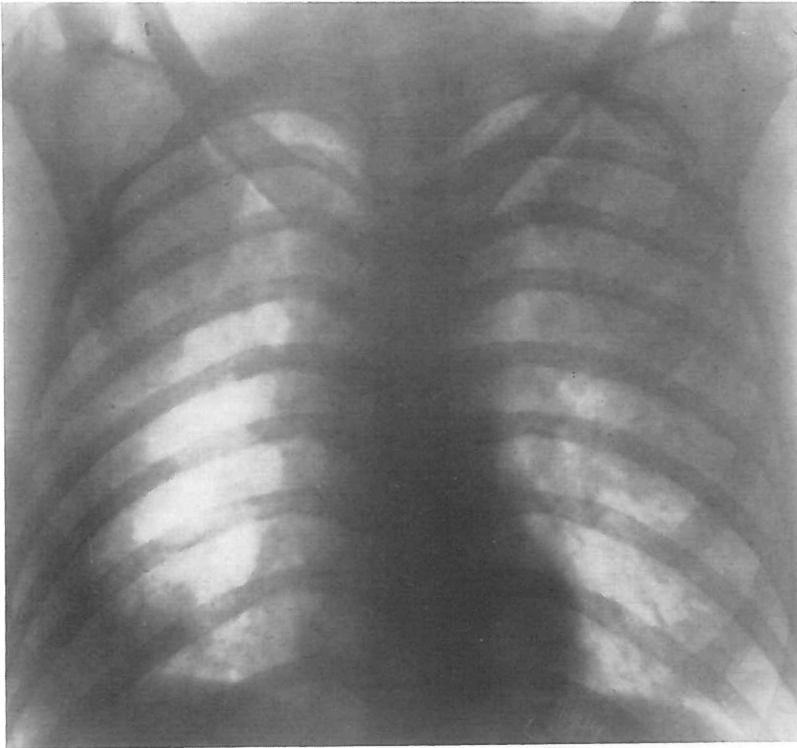
No 165 S.W. ♂ 11 jaar: Bronchusruptuur.
 Links boven: ventrielpneumothorax rechts. Rechts boven: foto 4 maanden na lobectomie en
 bronchushechting. Onder: aanduiding van stenose ter plaatse van de bronchusnaad.



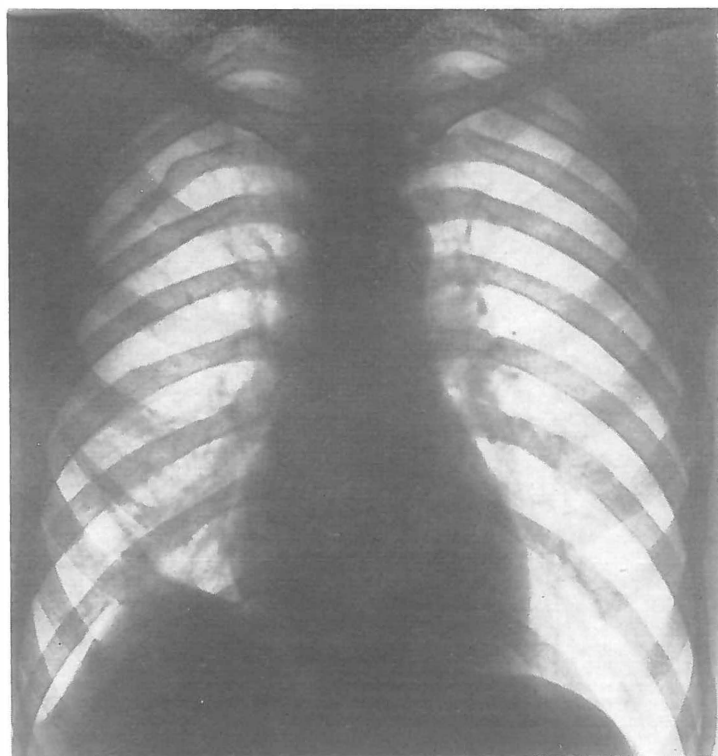
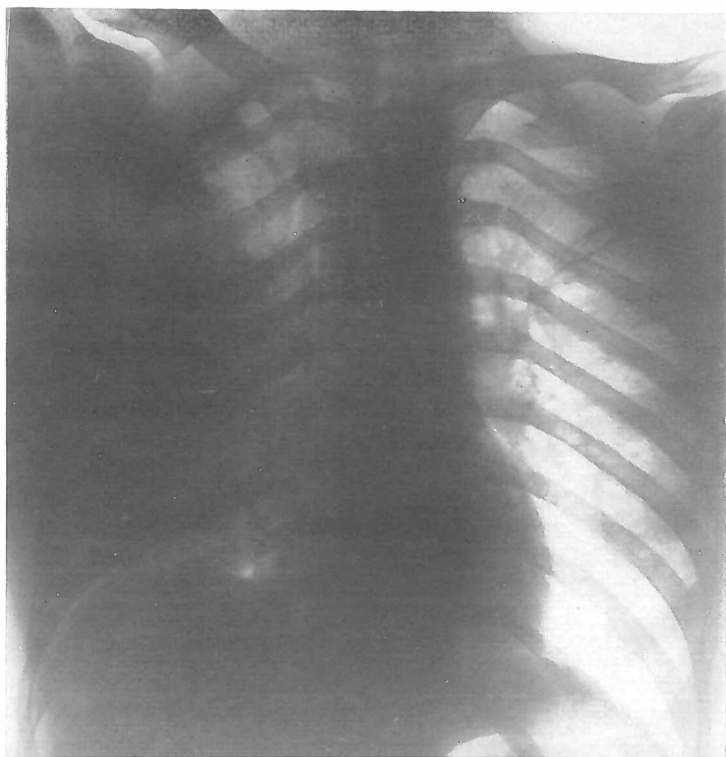
J.S. ♂ 7 jaar: Bronchusstenose door interpositie van longparenchym na bronchusruptuur in de scheur. (B)



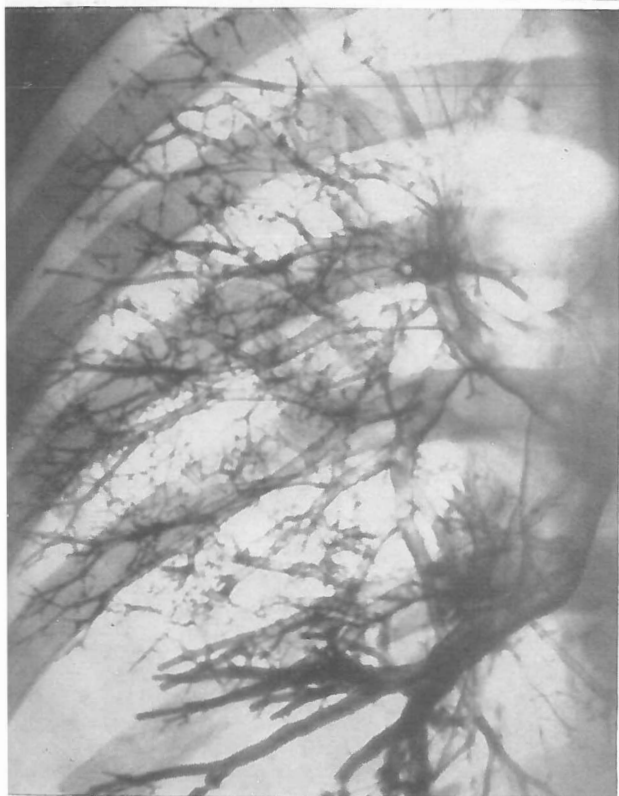
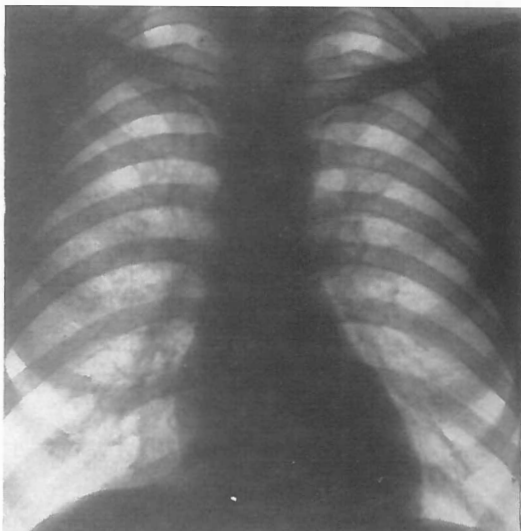
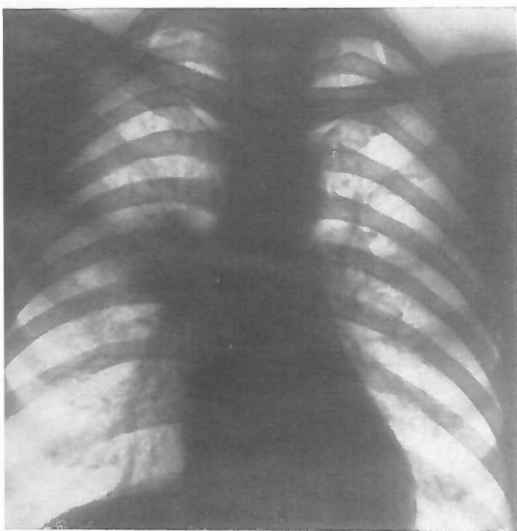
No 113 K.B. ♂ 33 jaar: Multipele ribfracturen en natte long.
Behandeld met ACTH en pericostaalanaesthesie.
Links: foto 48 uur na opname. Rechts: foto 14 dagen na het ongeval.



No 192 B.S.-P. ♀ 29 jaar: Ribfracturen met acuut traumatisch longoedeem.
Tracheotomie onmiddellijk na opname. Exitus na 1½ uur.



No 166: A.H. ♂ 21 jaar. "Blast"-verwonding van de rechter middenkwab.
 Boven: thoraxfoto bij opname.
 Onder: thoraxfoto 2 maanden na lobectomie van de rechter middenkwab.



No 155 E.B. ♂ 45 jaar: Intrapulmonaal haematoom.

Links boven: foto bij opname.

Rechts boven: foto 14 dagen na het ongeval.

Bronchogram: boven- en middenkwabsbronchi uit elkaar gedrongen.

HOOFDSTUK V

Traumatische pathologie van de organen in het mediastinum

1. TRAUMATISCHE ASPHYXIE

Een plotselinge compressie van de thorax kan een traumatische asphyxie tot gevolg hebben.

Men vindt hierbij het overbekende beeld van een patiënt met een blauwe of purperachtige verkleuring van speciale gedeelten van de huid en slijmvliezen. Deze verkleuring is beperkt tot die gedeelten van het lichaam, waar venae geen kleppen hebben, n.l.: aan het hoofd, hals en het bovenste gedeelte van de thorax. Als ontstaansmechanisme wordt aangenomen, dat de plotseling verhoogde intrathoracale druk de venae in het mediastinum dichtdrukt. Het bloed, dat zich daarin bevindt, wordt met grote kracht in tegenovergestelde richting voortgestuwd. In het gebied der venulae en capillairen geeft dit aanleiding tot ecchymosen. Niet alleen in de huid, maar ook in de slijmvliezen, in de hersenen en in de longen.

Het bloed wordt in de weefsels gedreven met een relatief lage druk. Geringe tegendruk verklaart dan ook, dat daar waar kledingstukken in nauw contact met de huid zijn, deze bloedingen niet of althans in mindere mate optreden.

Daarentegen zijn de bloedingen het meest uitgesproken in losmazig weefsel, zoals de conjunctivae en het slijmvlies van de neusholte.

In ernstige gevallen komen neus- en oorbloedingen met doofheid voor en visusstoornissen. Bewustzijnsstoornissen zijn ook waargenomen, maar zijn van kortdurende aard (WATSON-JONES).

De asphyxie op zichzelf verloopt klinisch goedaardig. De ecchymosen verdwijnen in verloop van 1 à 2 weken. Doofheid en visusstoornissen zijn niet van langdurige aard (zie patiënt no. 164 onder bronchusruptuur).

De bloedingen in de conjunctivae blijven zeer lang zichtbaar, enkele maanden zelfs.

Therapeutisch valt er weinig te doen. De patiënt is meestal iets dyspnoïsch en vertoont het type van de persademhaling.

Toevoer van zuurstof en een lichte medicamenteuze sedatie zijn voldoende. DUMONT beschreef een patiënt met een klassieke traumatische asphyxie, die enkele minuten na het trauma heel goed reageerde op een venapunctie van 300 cc bloed.

Wij hebben deze therapie eenmaal toegepast, maar zijn niet zeker of andere therapeutische maatregelen niet tot hetzelfde succes hebben bijgedragen.

Het is echter wel opvallend, dat in onze serie van 240 patiënten met een thoraxtrauma slechts 6 keer het beeld van de uitgesproken traumatische asphyxie werd gezien. Dit is weinig, gezien de vele ernstige letsels in deze serie. Mogelijk, dat het moment voor het ontstaan van de asphyxie gunstig is in een bepaalde fase van de respiratie en-of fase van de hartactie. (Plaat XX).

Voorzichtigheid zij geboden met bovengenoemde venapunctie therapie. Een nader onderzoek naar het nut van deze therapeutische handeling lijkt intussen wel verantwoord en aangewezen.

2. MEDIASTINAAL EMPHYSEEM

Bij de behandeling van het subcutane emphyseem en van de pneumothorax werd reeds opgemerkt, hoe het interstitiële emphyseem zich een uitweg zoekt langs de perivasculaire ruimten naar de longwortel toe. (MACKLIN, BARRET). Bij de longwortel ontsnapt het emphyseem in het mediastinum. Hierin verspreidt het zich naar boven, naar de halsstreek of naar beneden naar het retro-peritoneale weefsel. Zelfs kan het zich via de longwortel aan de andere kant interstitiël uitbreiden. Het emphyseem ontstaat hier dus indirect. Het ontwikkelt zich langzaam en is klinisch goedaardig van karakter.

Ernstiger kan het beeld zijn of worden, als het emphyseem direct ontstaat, dat wil zeggen, als de lucht direct in het mediastinum ontsnapt. Dit is het geval bij een trachea- of bronchusruptuur. De grote hoeveelheid lucht, die nu in het mediastinum stroomt, heeft een aanzienlijke drukverhoging in het mediastinum tot gevolg. De luchtwegen zullen niet of nauwelijks door het emphyseem worden gecomprimeerd. Daarentegen zullen de grote venae wel kunnen worden samengedrukt. De veneuze terugvloed naar het rechter hart wordt gestremd. Het directe gevolg hiervan is een verminderde oxygenatie en afname van het slagvolume. Het cardio-vasculaire systeem wordt dus primair door het emphyseem in zijn normale functie belemmerd.

Het klinische beeld werd reeds geschilderd bij de behandeling van het subcutane emphyseem. De uitbreiding van de hoofdhuid

tot aan de inguinaalstreek kan indrukwekkend zijn. Toch blijft de algemene toestand meestal goed. Een betrekkelijk gelukkige omstandigheid bij de bronchusruptuur is, dat de pleura parietalis ook scheurt, zodat de lucht naar de pleuraholte ontsnapt en zich een progressieve spanningspneumothorax ontwikkelt. Ontlasten van deze ventieelpneumothorax zal verdere uitbreiding van het emphyseem beperken. Is het klinische beeld zo angstaanjagend met tekenen van een cardiovasculaire insufficiëntie zonder de aanwezigheid van een pneumothorax, dan kan de mediastinotomie overwogen worden (HAMMOND).

Deze ingreep is eenvoudig uit te voeren en bestaat uit het onder locaalanaesthesie aanbrengen van een dwarse incisie in het jugulum, vlak boven het sternum.

Als de huid en het platysma gekliefd zijn, wordt stomp met de vinger achter het sternum in het mediastinum superior doorgedrongen, zonder bloedingen te veroorzaken. In de op deze wijze gevormde ruimte wordt een drain met enkele gaten achtergelaten.

De huidwond wordt niet gesloten. Een zekere hoeveelheid zal op deze wijze kunnen ontsnappen, maar niet alle lucht. Het nut van de ingreep moet dan ook worden betwijfeld.

Een tracheotomie wordt ook wel eens verricht. We moeten deze ingreep dan eventueel zien als een mediastinotomie. De luchtwegen op zichzelf hebben nooit hinder van het emphyseem. Meestal zijn er andere indicaties voor de tracheotomie door bijkomende complicaties.

Het mediastinale emphyseem kan ook ontstaan na oesophagus perforaties. Het emphyseem is dan niet erg uitgebreid. Andere verschijnselen staan meer op de voorgrond, zoals heftige pijn, terwijl zich vrij spoedig een mediastinitis zal ontwikkelen.

Drainage van het mediastinum is dan absoluut noodzakelijk. De plaats van de drainage is afhankelijk van de perforatieplaats in de oesophagus.

3. MEDINASTINAAL HAEMATOOM

Het posttraumatische mediastinale haematoom wordt klinisch zelden waargenomen. De oorzaak hiervan is de hoge mortaliteit van de bloedingen in het mediastinum. Meestal is de bloeding dan afkomstig uit één der grote stamarteriën of de grote venen.

Speciaal geldt dit wel voor de perforerende en penetrerende verwonding van de thorax. Het komt tot de exitus voordat enige klinische hulp geboden kan worden.

Meer bekendheid hebben mediastinale bloedingen, die het gevolg

zijn van het barsten van een aneurysma van de aorta (TOWNSEND, DUPERRAT).

HORN zag een groot retrosternaal haematoom ontstaan na een steekwonding van de thorax met doorsnijding van de arteria mammaria interna. De resorptie van dit haematoom was spontaan.

SCHMITT nam na een ernstig thoraxletsel een mediastinaal haematoom waar. De diagnose werd bevestigd bij de obductie.

In de Nederlandse literatuur vinden we een geval, dat door DUYSSTER werd beschreven. Bij een man van 63 jaar ontwikkelde zich na een thoraxtrauma een op een aneurysma gelijkend haematoom. De genezing was spontaan.

Twee gevallen werden beschreven, ontstaan na de zgn. „stuurwiel”wonding (ENDRESS). Ook hier spontane resorptie van het haematoom.

De aetiologie is zeer verschillend en soms niet met zekerheid bekend. Bij de penetrerende en perforerende letsels zal de oorzaak duidelijk zijn. Bij de stompe letsels wordt de oorzaak moeilijker op te sporen. Soms is een fractuur van het sternum de oorzaak van de bloeding. We moeten wel aannemen, dat bij die patiënten, die wij klinisch kunnen vervolgen bij de mediastinale haematomen kleine arteriën of venae gescheurd zijn (LAFORET).

GOLDEN neemt aan, dat het dan meestal vaten zijn uit de halsstreek.

De symptomatologie zal gevarieerd zijn en afhankelijk van de bijkomende letsels. Is de bloeding heftig, dan zullen compressie en verdringingsverschijnselen ontstaan met als gevolg een cardio-respiratoire insufficiëntie in verschillende graden.

Bij de diagnostiek moeten wij afgaan op het röntgenbeeld. Het haematoom kan zich uiten in twee vormen:

1^o. een locale, circumscripte zwelling in het mediastinum superius, anterius of posterius.

2^o. een diffuse verbreding van het mediastinum. Deze laatste vormen blijken echter toch nog gelocaliseerd te zijn.

Na het beoordelen van het klinische en röntgenbeeld doet men verstandig, niet direct de afwijking te beschouwen als te zijn van traumatische aard. Voor de differentiaaldiagnostiek komen alle afwijkingen in het mediastinum in aanmerking. Door uitbreiding der diagnostische hulpmiddelen kunnen wij de andere afwijkingen zo mogelijk uitsluiten. Maar het klinische verloop zal hier de beste richtingaanwijzer zijn.

De therapie zal in de eerste plaats weer gericht zijn op het herstel van de cardiorespiratoire complicaties. Is hieraan voldaan en

blijft de patiënt in een goede algemene toestand, dan kan men rustig afwachten. Spontane resorptie volgt als regel in verloop van enkele weken.

Ziektegeschiedenis

34. P. R. ♂, 61 jaar, H. M. 1-10-'51. (Plaat XXI)

Deze man viel van een hooiwagen. Het is niet precies bekend geworden hoe hij viel, maar waarschijnlijk is hij met zijn hals op een touw terecht gekomen. Een half uur na het ongeluk werd patiënt de kliniek binnengebracht. In de ziekenauto was hij in verloop van het halve uur „blauw” geworden en de chauffeur „had er tegen gereden” om hem op tijd in de kliniek te krijgen. Bij binnenkomst was de patiënt diep cyanotisch. Hij ademde haast niet meer. De bloeddruk was niet te meten. De polsfrequentie bedroeg 30/min., maar was nauwelijks voelbaar. Hij had een geringe zwelling in de larynxstreek.

Direct werd patiënt met een laryngoscoop geïntubeerd, hetgeen niet gelukte vanwege een glottisoedeem. Met een bronchoscoop gelukte het de anaesthesist de larynx te passeren (4 minuten na binnenkomst).

Patiënt reageerde onmiddellijk, de cyanose trok weg, de ademfrequentie werd normaal. De inmiddels in corsuit geroepen Oor-Neus-Keelarts stelde vast, dat de achterwand van de larynx bombeerde, evenals de achterwand van linker en rechter hoofdbronchus. Het larynxslimvlies was oedemateus.

Het lumen werd hierdoor spleetvormig vernauwd, vooral ter hoogte van de larynx. Besloten werd een tracheotomie aan te leggen. De bloeddruk bedroeg een half uur na de tracheotomie: 140/90. Polsfrequentie 14/min.

De thoraxfoto werd na de resuscitatie gemaakt. Het mediastinum was flink verbreed. Een schouderluxatie werd gereponeerd. De dag na het ongeval was de algemene toestand van de patiënt goed. Rustige ademhaling, normale pols en bloeddruk. Het slikken ging moeilijk, patiënt verslikte zich herhaaldelijk. Een neus-maagsonde werd ingebracht voor de voeding. Patiënt bleef hierna in een goede algemene toestand.

Het slikken bleef moeilijk gaan. Op de thoraxfoto's zag men het verbrede mediastinum langzaam in omvang afnemen. De hals bleef in de eerste tijd gezwollen, met gestuwde halsvenen. Na enkele dagen tekenen van een haematoom-resorptie aan de hals, nl. blauw-groene huidverkleuring.

Na 13 dagen werd de tracheacanule verwijderd. De stem was hees. Na 16 dagen werd de neussonde verwijderd. Het slikken ging nog niet ideaal. Het mediastinum keerde tot zijn normale proporties terug.

Laryngoscopie na 29 dagen: paretische larynx links.

Patiënt werd nog enige tijd geobserveerd. Het slikken ging in de loop der weken beter. Ontslag 53 dagen na het trauma.

Toelichting: Bij deze patiënt hebben wij te maken gehad met een larynxtrauma en gezien het röntgenbeeld, de bronchoscopie en het klinische verloop, stelden wij hier de diagnose: haematoma mediastini.

Dit haematoom is zonder enige therapie spontaan geresorbeerd. Deze patiënt was bijna gestikt tengevolge van het glottisoedeem. Het peracute ingrijpen is hier zonder twijfel levensreddend ge-

weest. Dit dank zij de aanwezigheid van een anaesthesist, die de techniek van de bronchoscopie beheerste.

De bloeding is hier waarschijnlijk afkomstig geweest uit vaten of een bloedvat uit de halsstreek.

4. CHYLOTHORAX

Reeds lang was het clinici bekend, dat lekkage uit het chylvaten-systeem tot een zeer ernstige toestand kon leiden. Over het algemeen bestond er weinig belangstelling voor de pathologie van het chyleuze systeem, totdat men in de chirurgie met complicaties te maken kreeg, waarbij wel voornamelijk de ductus thoracicus was betrokken. Sinds de thorax ook voor de chirurg toegankelijk is geworden en frequent radicale ingrepen intrathoracaal worden uitgevoerd, komt de ductus thoracicus er niet altijd onbeschadigd af. Dit letsel wordt opgevat als een zeer ongewenste complicatie.

Volgens ZESAS werd de chylothorax voor het eerst beschreven in 1663 door LONGELOT.

In de literatuur vonden wij de eerste uitvoerige mededeling van QUINCKE in 1875. In het begin van deze eeuw werd het aantal mededelingen, laesies van de ductus thoracicus betreffende, talrijker, wat deels het gevolg was van het toegenomen aantal ingrepen aan de hals, o.a. voor het exstirperen van tuberculeuze lymphklieren. Sedertdien zijn er geregeld mededelingen gedaan, maar het is wel zeker, dat de frequentie van laesies van de ductus thoracicus veel groter is dan in het overzicht, dat de literatuur geeft. De aandoening wordt lang niet altijd herkend (WHITCOMB en SCOVILLE, PEET en CAMPBELL, CHURCHILL, SMITHWICK).

Voor wat betreft de oorlogschirurgie is de frequentie niet erg groot. De oorzaak hiervan zal wel zijn, dat de voor het merendeel perforerende en penetrerende laesies niet alleen de ductus thoracicus, maar ook de andere organen in het mediastinum hebben getroffen, met een zeer hoge mortaliteit als gevolg (BERRY). Op 2811 thoraxverwondingen in het Koreaanse conflict werd 5 maal een chylothorax vermeld (VALLE).

Als gevolg van stompe thoraxtraumata wordt de chylothorax zeer zelden waargenomen.

SHACKELFORD en FISHER verzamelden 33 gevallen van een chylothorax na een stomp trauma (1938), LAMPSON 9 op 18 beschreven gevallen (1947). SCHUMAKER en MOORE verzamelden 76 gevallen, waarvan 47 het gevolg van een stomp trauma.

Anatomie

De ductus thoracicus is een zeer dunwandig vat, waarvan de diameter varieert van 2 tot 6 mm. Ontspringend uit de cisterna chyli, onder het diaphragma, komt hij in de thorax via de hiatus aortae. Hij loopt vervolgens tussen aorta en vena azygos rechts van de wervelkolom. Kruist dan voor de 5^o thoracale wervel naar links. In het mediastinum superius loopt de ductus thoracicus achter de aorta en de linker arteria subclavia en mondt uit in het veneuze systeem, waar linker vena subclavia en halsvenen samenkomen.

Volgens MEADE is er in 78 % één enkele ductus thoracicus aanwezig. De rechter ductus thoracicus mag worden opgevat als een tak van de linker en mondt uit in de rechter truncus jugularis.

Er bestaat geen twijfel over het grote aantal variaties en anastomosen van dit thoracale chylvaten systeem. Er zijn collateralen gevonden, die in de vena azygos en hemi-azygos draineren.

De wand van het chylvat bestaat uit endotheel met er omheen een zeer dunne spierlaag.

Physiologie

Zeventig procent van het oraal opgenomen vet komt in de bloedbaan via de ductus thoracicus. Als filtraat bevat chylus dezelfde bestanddelen, maar in geringere hoeveelheden, als het bloed. Het eiwitgehalte is geringer en verloopt niet parallel met het diëet.

De stroomsnelheid bedraagt 60 tot 190 ml per uur en wordt beïnvloed door de darmperistaltiek, de pulsaties van naburige arteriën, hoesten, ademhalingsbewegingen, zelfs buigen en strekken van de wervelkolom. Behalve dat de dunne spierlaag zorgt voor het onderhouden van de stroom, geschiedt dit ook door de zuigende werking van het bloed in de vena innominata (LEE, BECK).

Chyleus exsudaat heeft een s.g., dat groter is dan 1012. Het vetpercentage varieert van 1 tot 3. Eiwitgehalte ± 3 %. Electrolyten \pm tot 0.4 %.

Chylus heeft een bacteriostatische werking. Voor de coli-bacil en de staphylococcus aureus werd deze door LAMPSON aangetoond. Chyleus exsudaat wordt wel eens aangezien voor pus, maar tot nu toe werd nog geen empyeem als complicatie van een chylothorax beschreven.

In hoeverre chylus een haemolytische substantie zou bevatten, is nog een vraag (JOHNSON EN FREEMAN).

Aetiologie

Bij de gesloten of stompe thoraxtraumata kunnen verschillende soorten van letsels een chylothorax veroorzaken.

Er zijn enkele punten van belang: meestal wordt de chylothorax rechts waargenomen en dan blijkt de scheur vaak vlak boven het diaphragma te zitten.

Ook is het opgevallen, dat juist de ruptuur optrad na een stomp trauma, vlak na copieuze maaltijden. Dit is zeker niet meer na te gaan voor de hele serie gepubliceerde gevallen, maar enkele auteurs hebben er de laatste jaren juist op gelet.

Bij een speciaal trauma, n.l. na hyperextensie van de wervelkolom, wordt de chylothorax of het chyloperitoneum wel beschreven. Zo verklaart MEADE het ontstaan van de scheur: de ductus thoracicus wordt van de cisterna chyli afgescheurd. De crura van het diaphragma houden hierbij de cisterna tegen. Ook zouden fixerende brides in de buurt van het diaphragma bij deze hyperextensie op dezelfde wijze de afscheuring in de hand kunnen werken.

Schematisch kunnen wij de traumatische aetiologie als volgt weergeven:

1. Stompe letsels:

A. overrekking of verscheuren van de ductus bij ieder trauma zonder fracturen. (Door vergroeiingen in het mediastinum; door een doorgemaakte pleuritis heeft de ductus zijn soepelheid verloren en kan gemakkelijk scheuren, zonder dat er fracturen zijn ontstaan).

B. door fracturen van wervels, ribben en clavicula.

C. extreme flexie of hyperextensie van de wervelkolom.

2. Penetrerende verwondingen.

3. Letsels na chirurgische ingrepen in de thorax (na radicale pneumonectomieën voor maligne aandoeningen; na operaties aan de oesophagus en aan de grote vaten; na thoracale sympathectomieën).

Ik noem echter ook nog de mogelijkheden door systeem-aandoeningen, zoals aandoeningen van lymphklieren, maligne tumoren en benigne tumoren. Uiteraard zijn de laesies dan niet van traumatische oorsprong, maar kunnen worden genoemd de z.g. „spontane chylothorax”. Hieronder valt ook de z.g. spontane chylothorax bij kleine kinderen en zuigelingen. Hyperextensie van de wervelkolom mag hier als aetiologische factor worden aangemerkt (BRESEIA, EVERHART EN JACOBS, STEWART EN LUNIER, GREEN EN BERGER).

Als vierde hoofdgroep: oorzaken gelegen in de ductus zelf, zoals o.a. tumoren.

Diagnose

Hier moeten wij twee vormen onderscheiden:

1. de *cervicale vorm*: na ieder thoraxtrauma, waarbij tevens het schouder skelet gefractureerd is en na verloop van tijd een zwelling in de supraclaviculaire streek ontstaat, dient men met de mogelijkheid van een chylvat verscheuring rekening te houden en wel vooral, als in dit gebied zwellingen zonder ontstekingsverschijnselen ontstaan, die na punctie zich snel weer vullen en waarvan het punctaat er melkachtig uitziet.

In dit verband zou ik gaarne de aandacht willen vestigen op een complicatie van de supraclaviculaire klierbiopsie volgens DANIELS, die links uitgevoerd moet worden. Allen, die deze ingreep regelmatig verrichten, zullen wel eens geschrokken zijn, door in de diepe wond het kenmerkende witte sap plotseling te zien opwellen. Gemeend wordt dan een geabscedeerde klier te hebben geopend. Het herkennen van dit letsel, met de juiste therapie (= ligeren), zal latere moeilijkheden voorkomen.

2. de *thoracale vorm*: de diagnose is hier vaak moeilijker en de problematiek is hier groter. Wij noemen hier direct het bijmengen van bloed. Bij een trauma zullen wij immers zeker ook een haemothorax kunnen verwachten. Pas in latere stadia verandert het punctaat van aspect en wij dienen aan de mogelijkheid van een letsel van de ductus thoracicus te denken, indien een thorax-punctaat de volgende kenmerken vertoont:

- 1^o. melkachtige vloeistof, opalescent
- 2^o. roomlaag aan de oppervlakte bij laten staan van het punctaat
- 3^o. fijn geëmulgeerd vet (Sudan³ kleuring)
- 4^o. reukloos
- 5^o. alkalische reactie
- 6^o. s.g. hoger dan 1012
- 7^o. steriel
- 8^o. vetgehalte tot 4 %
- 9^o. rijk aan lymphocyten

Over een zich in de thoraxholte ontwikkelende vloeistof-productie moet in het algemeen nog het volgende opgemerkt worden:

Na een latente periode kunnen zich symptomen in de thorax voordoen, zoals bij een exsudaat. Zelfs weken na een trauma kan dit zich openbaren. Indien wij een dergelijke vloeistof punteren en wij zien binnen 24 uur weer een snelle accumulatie in de thorax,

dan moet zeker aan de mogelijkheid van een chylothorax gedacht worden.

ALTHER maakt een chylogram of vetbelastingcurve, die typisch is voor een chylothorax.

De directe gevolgen voor de patiënt zijn van mechanische aard, in de vorm van verdringingsverschijnselen. Door longcollaps en verplaatsing van het mediastinum wordt de patiënt dyspnoïsch.

Deze klinische symptomen zullen echter worden overheerst door het achteruitgaan van de algemene toestand, met als belangrijkste symptomen dehydratie en inanitie. Zij zullen zich langzaam of snel ontwikkelen, afhankelijk van de hoeveelheid chylus, die zich in de thorax ontlast.

Klinisch nemen wij de volgende symptomen waar:

1. langzaam of snel gewichtsverlies
2. dehydratie
3. afname van het serumproteïnegehalte
4. reductie van vet in bloed en weefsels
5. verdwijnen van de lymphocyten en eosinophilen uit het bloed (voor het laatste is n'og geen verklaring gevonden)
6. inanitie, oligurie en dorst
7. dood.

Onbehandeld kan de patiënt van enige dagen tot weken in leven blijven. Het spreekt vanzelf, dat begeleidende letsels de balans ten ongunste kunnen doen doorslaan.

Een combinatie met chyleuze pericarditis en ascites is zeldzaam.

De diagnose van de chylothorax is niet moeilijk. De karakteristieke verschijnselen, die wij beschreven, kunnen wel eens verborgen blijven door begeleidende afwijkingen, maar aspiratie van de vloeistof en analyse van het punctaat zullen de diagnose vrijwel steeds kunnen doen stellen.

Therapie

De mortaliteit van de chylothorax is hoog, gemiddeld 50 %. MOUCHET gaf een percentage van 41 %, LAMPSON van 45 %.

Tot voor kort gold een axioma: „opereer niet” (FLORER en OCHSNER, SHACKELFORD en FISHER). Deze zienswijze is echter wel veranderd en het laat zich aanzien, dat juist een actieve chirurgische therapie beter kans van slagen heeft dan de conservatieve.

De therapie heeft tot doel:

A. het opheffen van de longcollaps en druk op de vaten door aspiratie van de chylus;

B. op peil houden van de vocht- en electrolytenbalans met de benodigde calorieën;

C. maatregelen, die de lekkage tot staan brengen.

Ad A: Behalve door herhaalde aspiraties kan men trachten de vocht- en vetopname per os te beperken.

Ad B: Een koolhydraat- en eiwitrijk diët. Intraveneuze toevoer van electrolyten. Bloed- en plasmatransfusies.

In vroegere jaren heeft men getracht het geaspireerde chylus weer toe te voeren. Per os (HEPPNER), per clyisma en intraveneus (LITTLE en HARRISON en BLALOCK). Het is echter gebleken, dat dit weer toevoeren van de chylus de mortaliteit niet vermindert.

De intraveneuze toediening van chylus moet echter worden afgeraden. Plotselinge dood na dergelijke transfusies werd waargenomen en werd toegeschreven aan anaphylaxie (WHITCOMB en SCOVILLE; PEET en CAMPBELL).

Het is trouwens onmogelijk, indien de lekkage ernstig is, de eiwit-, vet- en electrolytenbalans op peil te houden met een diët alleen en parenterale substitutie. Het progressieve eiwitverlies is heel wat ernstiger dan het verlies van vet (MADDEN en WHIPPLE).

Ad C: Daar de uitkomsten van de conservatieve therapie met substitutie zo slecht waren, zocht men vanzelf naar een meer actieve chirurgische therapie, om de soms zo abundante chylusstroom een halt toe te roepen. (Er is een geval bekend, waarbij 36 achtereenvolgende puncties een totale hoeveelheid van 79 liter chylus opleverden).

Eerst heeft men het gezocht in maatregelen, die wij nu niet gaarne meer toepassen, omdat de longfunctie als gevolg daarvan afnam. Hiertoe behoren tijdelijke uitschakeling van de nervus phrenicus (NOVAKEN BARTOU), intrapleurale tamponade met lucht of vloeistoffen (STRAUSS). Röntgentherapie heeft ons inziens alleen zin, indien de chylothorax wordt veroorzaakt door een maligne aandoening (OLSËN en WILSON).

Het ligeren van de ductus leek zeker een rationele therapie. In de eerste plaats is dit in de praktijk gebleken, waar verschillende operators tijdens operaties in de thorax of in het halsgebied gedwongen waren de gelaedeerde ductus af te binden zonder nadelige gevolgen (zoals door schrijver zelf tweemaal werd waargenomen bij de supraclaviculaire klierbiopsie volgens DANIELS).

In de tweede plaats werd experimenteel aangetoond, dat het ligeren van de ductus thoracicus op elk niveau mogelijk is door de vele collateralen (LEE en YATER en BLALOCK).

De ductus werd als een selectieve procedure geligeerd door

MEADE, LAMPSON, BALDRIDGE, CRAFOORD, EHRENHAFT, CLARK, BREWER, VAN DOOREN, CARBAY en medewerkers.

HODGE stelt voor een anastomose van het distale (aanvoerende) deel met vena azygos. Dit heeft hij experimenteel verricht in proeven op honden.

SEAMAN sloot een fistel door middel van een pleuraplastiek. Beide schrijvers zijn bevreesd de ductus laag boven het diaphragma te ligeren. Door de toenemende druk zou na ligeren de ductus weer spontaan kunnen barsten.

Tamponade met thrombine-gel schuim werd ook aanbevolen (SMITHWICK).

De moeilijkheid kan zich nog voordoen voor de operator, de chyleuze fistel bij de thoracotomie te vinden. Indien de patiënt nuchter is, zal er minder chylus uit de scheur lopen.

BALDRIDGE stelt voor 4 uur ante operationem 250 gram room te geven.

AULD en NEEDHAM kleuren neutraalvet met Sudan³. De fistel zou hierdoor beter zichtbaar worden.

MERRIL adviseert het gebruik van Evans-blue.

Dubbelzijdige chylothorax heeft de meeste kans op genezing bij onderbinding van de ductus thoracicus rechts (tot nu toe werden 8 gevallen vermeld door HOFMANN).

Gezien de literatuurstudie lijkt ons het ligeren van de ductus thoracicus de meest rationele therapie. Een anastomose procedure lijkt ons wat ver gezocht, gezien de goede resultaten van de onderbinding. Bovendien is de structuur van de ductus zo fragiel, dat alleen al mobilisatie van de ductus kansen schept, dat deze weer elders scheurt.

Onze eigen ervaringen zijn pover.

168. M. W., ♂, 39 jaar, H. M. 24-1-'51. (Plaat XXII).

24-1-1951 raakte patiënt beklemd tussen een auto en een brug. Hij kreeg direct heftige pijn in buik en rug. Was niet misselijk en braakte niet.

Bij opname werd een zieke man aangetroffen. Lichaamsbouw fors. De ademhaling was steunend en oppervlakkig. Hij vertoonde het beeld van een matige shock.

Bij onderzoek werden aan hoofd en hals geen afwijkingen gevonden.

De thorax bewoog matig en symmetrisch bij ademhaling. Aan cor en pulmones waren geen afwijkingen te vinden bij de fysische diagnostiek. De bovenbuik werd actief gespannen gehouden; verder geen tekenen van een abdominale laesie. De rugwervelkolom was zeer pijnlijk ter hoogte van de 7de tot en met de 12de thoracale wervel.

Aan de extremiteiten verder geen afwijkingen. Urine: geen afwijkingen. Leucocyten: 16000.

X-foto thorax: niet fraai gelukt bij deze zieke man: geringe sluiering van de rechter thoraxhelft. Geen duidelijke ribfracturen te zien.

Wervelkolom niet verder röntgenologisch bekeken.

Diagnose: compressio thoracis (in geringe mate) met een stomp bovenbuik-trauma en mogelijk een thoracale wervelfractuur.

De therapie bestond uit: toedienen van zuurstof via neuscatheter, bloed-transfusie van 800 cc citraatbloed. 6 uur na opname bedroeg de bloeddruk 140/80, de polsfrequentie 16/min. Het abdomen was nog pijnlijk. De ademhaling was oppervlakkig en de rechter thoraxhelft gedempt met afgenomen vesiculair ademen.

25-1: Algemene toestand redelijk. X-foto thorax: sluiering van gehele rechter longveld. Punctie: 1600 cc bloed, dun vloeibaar.

31-1: Algemene toestand wordt slechter. Patiënt is dyspnoïsch en cyanotisch. Ademfrequentie 40/min. Pols 110/min. Temperatuur 38°. X-foto thorax: de gehele rechter thoraxhelft massief gesluisd.

Punctie: 3670 cc dun sanguinolent vocht. Gramkleuring van het preparaat: veel leucocyten, bacteriën en erythrocyten.

2-2: Hetzelfde beeld als op 31-1. Patiënt is zeer onrustig. Urineproductie in 24 uur 600 cc. Ureumgehalte van het bloed: 1000 mg/liter.

Bloedbeeld: Hb. 77 %. Leucocyten 16400. Staafk. 19, Segmentk. 70, Lymph. 7 Mon. 4.

3-2: Patiënt nog dyspnoïsch: thoraxpunctie 3200 cc koffiekleurig vocht. Hb. 90 %.

7-2: Hetzelfde klinische aspect. Thoraxpunctie 2000 cc bruin, troebel vocht. Patiënt voelt zich slap, heeft geen eetlust, is doodmoe.

10-2: Bülaudrainage rechts aangelegd: 1310 cc bruin vocht ontlast.

11-2: Patiënt gaat achteruit. Slikken is moeilijk en pijnlijk. Er heeft zich 2000 cc „pus” uit de thorax ontlast.

13-2: Patiënt vermagert. Pols 110/min. Temperatuur normaal. Kortademig en cyanotisch. Eiwitspectrum: totaal eiwit: 5.94 gr %; albumine: 2.80 gr %; globuline: 2.84 gr %.

15-2: Algemene toestand slecht. De 24 uur urine-productie van de laatste drie dagen bedraagt 250 cc. Er werd streptokinase in de thoraxholte rechts gespoten. Hier reageert de patiënt heftig op met een kortdurende hoge koortstop.

Nu kwam de gedachte bij ons op het geaspireerde vocht uit de thorax op vet te analyseren. De patiënt overleed echter nog diezelfde avond.

Obductie: dwarsdoorgescheurde ductus thoracicus ter hoogte van een compressiefractuur van de 9de thoracale wervel. De rechter thoraxhelft bevatte 5½ liter chylus. De milt vertoonde een subcapsulaire barst.

Epicrise: bij deze man werd het beeld van de chylothorax niet herkend.

In 3 weken tijds had hij ruim 21 liter chylus verloren. Aanvankelijk werd de diagnose haemothorax gesteld, later die van een empyema thoracis.

De abundante hoeveelheden bij aspiraties hadden ons alleen al op het denkbeeld moeten doen komen. Het verdere beeld mag klassiek worden genoemd: Snel toenemende cachexie en inanitie. Oligurie. In het bloedbeeld verdwijnen van de eosinophilen en een lymphopenie.

Een tweede geval van een chylothorax werd wel herkend, maar was niet van traumatische oorsprong

Dit betrof een 48-jarige vrouw, die januari 1927 ziek werd: een paar dagen voor opname werd ze benauwd. De diagnose pleuritis werd gesteld.

Bij onderzoek werd een tumor in de buik gevonden, uitgaande van een ovarium. Bij thoraxpunctie werd 1090 cc troebel vocht geaspireerd (punctaat: bacteriologie negatief).

Bij de tweede punctie werd de diagnose chylothorax gesteld. Patiënte overleed in een cachectische toestand. Aangenomen werd dat metastasen de ductus thoracicus hadden gearrodeerd.

5. HARTLETSELS

Bij het relatief grote aantal thoraxletsels is de frequentie der aangenomen hartverwondingen die klinisch herkenbaar zijn, gering. Bij een groot gedeelte hiervan wordt de diagnose bevestigd op de obductietafel. Het aantal penetrerende en perforerende verwondingen is nog kleiner.

Deze laatsten zijn wat hun frequentie betreft afhankelijk van de landstreek en aard van de bevolking, waarmede de clinicus te maken krijgt.

De pathogenese

Hartletsels ontstaan door:

1. Perforerende en penetrerende verwondingen. Deze kunnen ontstaan van buitenaf (corpora aliena) of bij de stompe thoraxletsels door het aanprikken van rib- of sternumfragmenten.

Hierbij moeten wij rekening houden met het feit, dat de integriteit van de thoraxwand, ondanks fracturen, intact lijkt. Maar op het moment van het trauma hebben ribfragmenten het pericard en het myocard geperforeerd.

2. Compressie van het hart tussen sternum en wervelkolom bij frontaal inwerkende traumata.

De hartruptuur wordt in de hand gewerkt door ontbreken van elasticiteit van deze spier. Er is echter een enorme kracht voor nodig om deze traumatische ruptuur te veroorzaken (BRIGHT en BECK).

Meestal ontstaan echter laesies, die naar analogie van hersenletsels worden onderscheiden in de commotio cordis en de contusio cordis.

De ernst van de laesie wordt bepaald door:

de aard van het letsel; door de kracht van het inwerkend geweld; door een complicerende shock en anaemie; door de elasticiteit van

de thoraxwand; door de algemene conditie van de patiënt en het hart vóór het trauma (ARENBERG); door de phase van de hartactie ten tijde van de inwerking van het trauma. Bij de afloop speelt ten slotte het tijdig herkennen van een hartletsel een belangrijke rol.

Klinisch onderscheiden wij de volgende beelden:

1. Het haemopericard

Het bloed is afkomstig uit het pericard, epicard of de hartspier zelf. In het laatste geval kan verwacht worden, dat de bloeding het intensiefst is of geweest is.

Want ondanks de hartactie treedt stolling van het bloed op (MAYNARD).

Schrijver, destijds deel uitmakend van een chirurgisch team van de Koninklijke Landmacht, nam dit persoonlijk waar. Bij een patiënte met een thoraco-abdominale kogelverwonding werd bij inspectie van de thorax een haemopericard gevonden, dat ontstaan was door een schot door de apex van het hart.

De wond bloedde echter niet meer, maar bij voorzichtige palpatie van het hart geraakte het stolsel uit de linker ventrikel los en ontlastte zich bij iedere systole een krachtige bloedstraal uit de linker ventrikel. Het defect werd gesloten. Bij deze patiënte had zich geen harttamponade ontwikkeld, wat haar geluk is geweest.

De harttamponade is berucht en, indien niet herkend en behandeld, bijna altijd fataal.

De druk in het pericard kan tengevolge van het haemopericard stijgen tot 255 mm H₂O (ELKIN en CAMPBELL). De druk in het rechter atrium is normaal \pm 30 mm H₂O. Bij het haemopericard wordt dus de veneuze terugvloed naar het rechter hart belemmerd, zo niet onmogelijk.

De druk in het vena-cava-gebied zal stijgen. De arteriële bloeddruk daalt door vermindering van het slagvolume en door de verbloeding. Tenslotte staat het hart om zuiver mechanische redenen stil.

Klinisch nemen wij een daling van de systolische en een stijging van de diastolische bloeddruk waar. Het beeld is verder compleet met een bradycardie, verzwakte of onhoorbare harttonen, verbreding van de hartpercussiefiguur en het ontbreken van pulsaties bij doorlichting.

Het hierboven geschilderde proces kan zeer snel verlopen. Het hart en pericard krijgen geen tijd zich aan te passen. Dit gebeurt wel als de bloeding niet ernstig is, maar langzaam persisteert. Het pericard wordt dun en dilateert. Het haemopericard kan dan

grotere afmetingen aannemen, zonder dat de circulatie in het gedrang komt.

Gunstige omstandigheden voor de patiënt met een haemopericard zijn de stolling en de perforatie van het pericard. De stolling kan verwacht worden in de wand van linker en rechter ventrikel. Bij defecten van de atria is dit minder het geval, daar de atriumwand niet zo contractiel is als de ventrikelspier.

Verbinding met de pleuraholte bij een tevens bestaande pericardlaesie voorkomt de acute harttamponade. Het is zelfs mogelijk, dat een hartletsel onopgemerkt blijft en de diagnose haemothorax wordt gesteld.

Bij de behandeling van het haemopericard, dat zich klinisch al dan niet manifesteert als harttamponade, bestaat de controverse tussen de aspiratietherapie en de operatieve therapie.

Vóór 1900 bestond de therapie hoofdzakelijk uit de pericardpunctie en hierop aansluitend de venapunctie om de veneuze stuwung te beperken (FISCHER).

Na 1900 zwaaide men over naar de andere kant, de operatieve therapie (PECK). De mortaliteit was echter zeer hoog, 64 %. Door verkregen ervaring op dit gebied, verbeterde techniek en moderne anaesthesie daalde dit cijfer tot 25 % (MAGUIRE en GRISWOLD).

De aspiratie-therapie was echter nog niet verworpen. SINGLETON wees in 1933 op het nut van de aspiraties, die een blijvend succes zouden oogsten en prees de aspiratie als vóórbehandeling voor de operatie.

GRAHAM, BIGGER, CHURCHILL en ELOESSER gaven in 1942 de volgende richtlijnen: *a.* Aspireer het haemopericard, *b.* herhaal de aspiratie als er weer een tamponade dreigt. *c.* persisteert de bloeding dan nog steeds, dan is de operatieve cardiorrhaphie aangewezen.

BLALOCK en RAVITCH en later ook ELKIN publiceerden kleine series van gevallen, waarbij de aspiratie-therapie zeer gunstig afstak bij de operatieve therapie. Maar ook zij verwerpen de operatieve therapie niet, integendeel, er blijven altijd gevallen over voor de cardiorrhaphie.

Ook zijn er nog altijd principiële voorstanders van de operatieve therapie. (GRISWOLD) Met het motief, dat het ontstaan van een constrictieve pericarditis (EHRENHAFT) wordt vermeden en dat bij de cardiorrhaphie de littekens steviger zijn en niet een zwakke plek achterlaten zoals bij de wonden die na aspiratie genezen. De thoracotomie is echter niet wenselijk of zelfs onmogelijk bij gebrek aan personeel, dat in deze materie thuis is.

De pericardpunctie kan verricht worden via de costo-xyphoïde

weg. Indien men deze methode niet beheerst, kan in de 5e of 6e intercostaalruimte gepuncteerd worden, 2 tot 3 cm links naast het sternum.

Het gevaar voor een pneumothorax wordt echter groter. De costo-xyphoïde weg verdient dan ook de voorkeur.

Bij de operatieve therapie wordt de patiënt in rugligging geholpen. Het hart wordt benaderd via een intercostale incisie in de 4e of 5e intercostaalruimte links. De art.mammaria interna moet onderbonden worden. Als het pericard geopend wordt, neemt de bloeding meestal toe.

Men plaatst een vinger *op* het defect en niet *in* het defect (BECK). Kan het defect niet direct gevonden worden, dan kan het nuttig zijn een steunhechting door de apex te leggen. Door hieraan voorzichtig te trekken wordt het hart voldoende geluxeerd om een goed overzicht te krijgen. Loopt een coronair vat vlak bij de wond, dan moet de wond gesloten worden met een matrasnaad, die onder het betreffende coronairvat wordt aangelegd. Bij het knopen van de hechting blijft het vat dan vrij.

2. Het stompe hartletsel

De overgrote meerderheid van recente artikelen over de stompe hartletsels verscheen in de gespecialiseerde tijdschriften, voornamelijk de cardiologie betreffende.

In deze artikelen wordt gediscussieerd over variaties van P-golven (KISSANE), QRS complexen (SIGLER) en RST veranderingen (GOLDBERGER).

Voor de algemene chirurg, die de thoraxletsels primair onder behandeling krijgt, is dit vreemd terrein. Vroeger heette het stompe hartletsel fataal te zijn; nu in de laatste jaren longartsen en cardiologen meer en meer betrokken worden bij de behandeling van ernstige thoraxletsels, blijkt het, dat deze stompe hartletsels meer voorkomen dan aanvankelijk gedacht werd.

De diagnose blijft echter, met alle moderne middelen der diagnostiek, uiterst moeilijk en een delicate zaak. Vooral bij oudere mensen met een onbekend preëxistent hartlijden is dit het geval.

Zelfs voor de obducent is het nog moeilijk uit te maken welke afwijkingen van traumatische aard zijn en welke het gevolg zijn van dit pre-existente hartlijden (ZELDENRUST).

Bovendien vormt het aantal hart-neurosen na thoraxletsels een probleem op zichzelf (ENIG en REED).

1. De contusio cordis. Morphologische afwijkingen liggen hieraan ten grondslag. Bloedingen, scheuren in het endocard en haematoomvorming kunnen worden waargenomen. Plaatselijke

coronair thrombose komt voor (MORITZ). Deze afwijking werd zelfs bij een meisje van 6 jaar gezien (VESTERDAL). Niet alleen in de voorwand van het hart worden deze veranderingen gevonden, maar ook aan de achterwand door de contre-coup.

2. De Commotio cordis. Zonder aanwijsbare verandering kan insufficiëntie van de hartspeer ontstaan. Mogelijk ontstaan direct als gevolg van het trauma lokaal spasmen van de coronair arteriën (BRIGHT en BECK).

Klinisch zullen de volgende symptomen zich manifesteren: syncope met duizeligheid en braken; pijn achter het sternum; angineuze pijnen; een zwak gevulde pols, arythmiën en een bloeddrukdaling.

Deze symptomen zijn niet altijd direct na het trauma aanwezig en kunnen zich pas na maanden voordoen (WARBURG).

3. Intracardiale laesies. Deze komen voor en er zijn patiënten, die dergelijke letsels overleven (REVERS).

In de literatuur werden vermeld gevonden scheuren in de aorta- en mitraalkleppen (HALTER, BARBER, GOYETTE) en septumrupturen (POLLOCK).

Deze laesies zijn belangrijk geworden bij de patiënten, die het overleven, omdat er tegenwoordig therapeutische mogelijkheden zijn, gezien de ontwikkeling van de intracardiale chirurgie.

Over de verdere behandeling van de stompe hartletsels kan schrijver kort zijn. Men zal hier op nauwe samenwerking met de cardioloog aandringen. De chirurgen hebben geleerd aan deze letsels te denken, wanneer zij patiënten met een stomp thorax-trauma, al of niet met andere laesies gecombineerd, in behandeling krijgen. Het verdient aanbeveling bij de ernstige thoraxletsels als routine een electrocardiogram te laten maken en dit zo nodig te herhalen een week na het trauma. Onaangename en verrassende complicaties van de kant van het hart kunnen de patiënt op deze wijze waarschijnlijk worden bespaard.

Ziektegeschiedenissen

117. J. K. ♂, 68 jaar, H. M. 3-10-'53. (Plaat XXIII)

Deze man werd om 13 uur, één uur na het ongeval, binnen gebracht. Met de borstkas was hij beklemd geraakt tussen twee wagens.

Bij opname was de algemene toestand matig. Polsfrequentie 96/min. Bloeddruk 100/70. Patiënt was bleek, ademde oppervlakkig, type persademhaling. Hij had een huidemphyseem links op de thorax en was drukpijnlijk bij de ribbenboog vóór. Bij de fysische diagnostiek was de percussie van de linker thoraxhelft mat. De hartdempingsfiguur was niet goed te percuteren. De harttonen waren zacht, maar goed hoorbaar en zuiver.

Thoraxfoto: gelijkmatige sluiering links, maar ontplooid long; hartfiguur normaal, multiple ribfracturen links.

De therapie bestond uit een infuus (intraveneus bloed), zuurstofbril en een kleefpleisterverband.

Na transfusie van 400 cc bloed bleef de toestand hetzelfde; de bloeddruk was echter te laag: 50/—. Opnieuw 400 cc bloed gegeven. Om 16 uur was de patiënt warm en zag er beter uit. Pols 90/min. Bloeddruk 70/50.

Om 17 uur, na 3×400 cc bloed: Bloeddruk 95/60, Pols 90/min. De algemene toestand was goed. 17.30 uur: plotselinge dood.

Obductie: 2 liter bloed in de linker thoraxhelft. Scheur in het pericard en in de linker ventrikel. 2 ribben (no. 5 en 6) waren gebroken 4 cm van de linker sternaalrand af.

Toelichting: Bij deze patiënt met een penetrerende ventrikel-verwonding kwam het niet tot een harttamponade doordat er communicatie was met de pleuraholte. De diagnose werd gesteld op ribfracturen met een haemothorax links. De patiënt reageerde goed op bloedtransfusies. Het herstel van de bloeddruk was echter te langzaam.

Waarschijnlijk is de bloeding uit de ventrikel eerst tot staan gekomen. Toen de bloeddruk zich herstelde en een zekere hoogte had bereikt ontstond een hernieuwde en fatale bloeding.

Een electrocardiogram had ons hier misschien op het spoor gebracht van de hartverwonding. De thoraxfoto, in liggende houding genomen, liet het beeld van de haemothorax wel zien, maar de beoordeling van de hoeveelheid bloed, die aanwezig was in de linker thoraxhelft, was moeilijk.

93. J. B. B. ♂, 42 jaar, H. M. 18-8-'53.

Deze patiënt kreeg de punt van een hooivork in de 4e intercostaalruimte links. Hij werd eerst in een andere kliniek behandeld, maar 8 uren na het trauma opgenomen in de Groningse Kliniek onder de diagnose: harttamponade. Deze diagnose kon niet bevestigd worden. De algemene toestand was goed. Polsfrequentie 84/min. Bloeddruk 115/90. Geen veneuze stuwung. Op de thoraxfoto waren geen afwijkingen te zien.

E.C.G.: aanwijzingen voor een pericarditis. Patiënt werd geobserveerd onder een parapluie van antibiotica. Er deden zich geen complicaties voor. Ontslag na 7 dagen.

Dit waren twee patiënten, uit de serie der 240 thoraxletsels, die werden nagegaan.

In de loop der jaren werden nog 5 patiënten behandeld met traumatische hartafwijkingen.

S. v. E. ♂, 28 jaar, H. M. 16-5-'10.

Deze man kreeg een messteek in de borst links, parasternaal in de 5e intercostaalruimte.

De wond bloedde heftig. Patiënt was bij binnenkomst cyanotisch, anaemisch

en in diepe shock met een nauwelijks voelbare pols. Hij braakte een paar maal. Bij het thoraxonderzoek werd een verbrede hartdempingsfiguur gepercuteerd. De harttonen waren zacht, maar zuiver. Duidelijk pericardiaal wrijven over de hartstreek.

De therapie bestond uit absolute bedrust; de wond werd opengelaten en steriel afgedekt en bij doorbloeding bijverbonden. Ijsblaas op de hartstreek. De bloeding hield vrij spoedig op. De algemene toestand was de volgende dag veel beter. Na 23 dagen volgde ontslag uit de kliniek.

Toelichting: Harttamponade werd voorkomen door de open thoraxverwonding. De bloeding is spontaan opgehouden. Stolling moet hier dus worden aangenomen.

G. B. ♂, 26 jaar, H. M. 8-3-'21.

Deze patiënt kreeg een trap van een paard tegen de linker thoraxhelft. De ziektegeschiedenis was summier, maar vermeldt, dat de diagnose werd gesteld op een hartdilatatatie met extrasystolie.

De harttonen waren onregelmatig en er was pericardiaal wrijven te horen. Patiënt werd geobserveerd zonder verdere therapie. Na 6 dagen volgde ontslag met een normale hartdempingspercussie-figuur, normale harttonen en polsfrequentie.

T. S. ♂, 24 jaar, H. M. 16-11-'22.

Deze patiënt kreeg een wiel over de linker thoraxhelft. Hij had ribfracturen links en een traumatische pericarditis.

Bij thoraxdoorlichting werd een haemo-pneumothorax gevonden. Hartschaduw normaal. Er werd geen therapie ingesteld.

Ontslag na 15 dagen met een ontplooid long, een geresorbeerde haemothorax. Aan het hart werden geen afwijkingen meer gevonden.

E. V. ♂, 15 jaar, H. M. 19-8-'29.

Deze jongen stak zichzelf per ongeluk met een boekbindersmes in de 5e intercostaalruimte links, in de medioclaviculairlijn.

Bij opname was de algemene toestand goed. Polsfrequentie 84/min. Bloeddruk 95/65. De harttonen waren zuiver, percutoir was het hart niet vergroot.

Patiënt werd geobserveerd. Na 1 uur begon de wond heftig te bloeden. Tot thoracotomie werd besloten. Onder lokaal anaesthesie werd de steekwond breder open gelegd. Van de 4e en 5e rib werden stukken gereceerd van 6 á 7 cm lang.

De pleura werd geopend en weer gesloten.

Het kostte enige moeite de wond in de linker ventrikel te hechten. (De toegangsweg was te klein gekozen). Tijdens het hechten van het hart kreeg de patiënt een aethernarcose. Na 21 dagen werd patiënt in een goede toestand ontslagen. Er deden zich post-operatief geen complicaties voor.

F. J. C., ♂, 45 jaar, H. M. 27-2-'47.

Deze man, schizopreen, had zichzelf met een fietsspaak gestoken tussen de 4e en 5e rib, links voor. Hij was in een algemeen goede toestand. Polsfrequentie 80/min. Bloeddruk 125/80.

Bij inspectie bleek de fietsspaak nog in situ en pulseerde met de hartactie mee. Bij de operatie bleek de spaak alleen de pleura en het pericard te hebben doorboord. De hartspier zelf was onbeschadigd. Het gelukte de fietsspaak, die krom gebogen was, te verwijderen.

Conclusie: Bij ernstige thoraxletsels verdient het aanbeveling een electrocardiogram te laten maken van de patiënt. De stompe hartletsels, die anders misschien onopgemerkt zouden blijven, komen wij dan op het spoor.

De behandeling van het haemopericard moet in de eerste plaats conservatief zijn. Persisteert de bloeding of recideert de hart-tamponade ondanks herhaalde puncties, dan is de cardiorrhaphie aangewezen, mits in handen van iemand, die op dit gebied van de thoraxchirurgie thuis is.

Het zal bij thoraxletsels goed zijn te bedenken, dat een haemothorax veroorzaakt kan worden door een laesie van de hartspier.

6. OESOPHAGUSLETSELS

Een geïsoleerde laesie van de oesophagus na een stomp thoraxletsel moet uiterst zeldzaam zijn. Bij het nagaan van de literatuur werd geen enkele mededeling gevonden van een ruptuur, die na een stomp thoraxletsel zou zijn ontstaan. Merkwaardigerwijs echter zijn wel bekend de posttraumatische oesophago-tracheale fistels na stompe thoraxletsels.

Uiteraard zijn de traumatische perforaties van de oesophagus overbekend als gevolg van chemische verwondingen, ingeslikte corpora aliena, perforerende en penetrerende thoraxverwondingen en voor een niet onbelangrijk deel als gevolg van de „fausse route” bij de diagnostisch en therapeutisch uitgevoerde oesophagoscopie. Ook is veel bekend over de zogenaamde „spontane” perforatie van de oesophagus. Deze benaming is correct, indien deze het gevolg zijn van ulcera in de oesophagus (HERZOG, LAYNE) of van neurochirurgische ingrepen (CUSHING, FINCHER). Deze benaming is echter niet juist voor die perforaties, die ontstaan na heftig braken, meestal na overmatig gebruik van alcohol. Hier doet men beter te spreken van een traumatische ruptuur (SAMSON). Het is experimenteel aangetoond, dat de oesophagus scheurt, als er een bepaalde druk bereikt wordt in het lumen (KINSELLA). De oesophagus scheurt dan meestal vlak boven het diaphragma. Bij het excessieve braken kan een zeer hoge druk in de oesophagus ontstaan door het ontbreken van gecoördineerde spiercontracties.

De geïsoleerde ruptuur van de oesophagus komt wel voor na ontploffingen of plotselinge verhoogde druk in de mond. PETREN beschreef een geval, waar de oesophagus scheurde, toen het slachtoffer de volle druk van een luchtleiding, die hij in de mond had, kreeg te verwerken.

KERR beschreef een analoog geval. Een jongen van 3 jaar had een

ventiel van een autobinnenband in de mond. Het ventiel raakte los en de volle druk van de band ontlastte zich in de mond, met als gevolg een oesophagusruptuur. HERMANN en BARTHEL beschreven ieder een oesophagus ruptuur na een ontploffing van een ketel en een zuurstofcylinder.

In de literatuur werden 9 gevallen beschreven van een post-traumatische oesophago-tracheale fistel. Een patiënt had direct na het trauma slikklachten (VOLK). Bij de andere 8 patiënten was een compressio thoracis in het spel. Bij 6 hiervan ontstond het letsel in aansluiting aan het zogenaamde „stuurwiel” trauma. (VINSON, ALBI, DE BAKEY, HUGHES, HOLMES, STEPHENS).

Een patiënt raakte met de borst beklemd (PIQUET) en de laatste patiënt kreeg een zware last op de borst (ADAMS).

In niet alle publikaties komt duidelijk naar voren wanneer de slikklachten manifest werden. De patiënt, die VOLK beschreef, had direct na het trauma slikklachten. Hier mogen wij aannemen, dat de oesophaguslaesie primair is geweest, en dat door het perioesophageale absces, de mediastinitis, de trachea werd geperforeerd. Bij alle andere patiënten, waarbij slikklachten pas na enkele dagen tot weken optraden, moet een bronchusruptuur als de primaire laesie worden gezien. Rond de scheur ontstaat een ontstekingsreactie. Als dit infiltraat abscedeert, kan het absces doorbreken naar de oesophagus, Bij 2 patiënten bestond een oesophago-bronchiale fistel (PIQUET, DE BAKEY).

Het klinische beeld van de vrije oesophagus ruptuur is meestal zeer ernstig. Pijn achter het sternum en in het epigastrium zijn nagenoeg constant aanwezig. Het slikken kan pijnlijk zijn. De stem wordt vaak na enige tijd hees. In het jugulum is meestal wel enig emphyseem palpabel.

De patiënten geraken gauw in shock, waarschijnlijk het gevolg van de chemische prikkeling van het mediastinale weefsel. Deze chemische mediastinitis gaat vrij spoedig over in een purulente mediastinitis.

Bij de oesophago-tracheale fistel ziet men na het trauma eerst het vrije interval. Enkele dagen tot weken na het trauma ontstaan in eens slikklachten. Heftige hoestbuien, die optreden bij het doorslikken van vloeibaar of massief voedsel. De diagnose ligt dan voor de hand.

De therapie

Bij de vrije perforatie van de oesophagus is operatie en reparatie de aangewezen methode. Bij traumatische perforaties weet men

immers nagenoeg zeker, dat het oesophagusweefsel normaal is, ook rond de scheur. Hierdoor wordt een ongestoorde genezing van het gesloten defect gewaarborgd (SAMSON).

Het kiezen van de operatieve toegangsweg kan nog wel eens moeilijkheden opleveren. Verkeert men in het onzekere over de plaats van de perforatie, dan is het slikken van een kleine hoeveelheid lipiodol voor het röntgenschermbild noodzakelijk ter nadere plaatsbepaling. In de praktijk zal men de keuze hebben tussen de cervicale mediastinotomie of een rechtszijdige thoracotomie. Voordeel van de laatste ingreep is de goede toegankelijkheid tot het hele intrathoracale deel van de oesophagus. Mocht men een verkeerde toegangsweg hebben gekozen en de scheur niet bereikbaar zijn en de algemene toestand uitbreiding van de ingreep niet toelaten, dan moet men conservatief blijven.

Het mediastinum moet worden gedraineerd. Indien mogelijk moet een maagsonde worden ingebracht. Met een tweede sonde in de oesophagus, gevoerd tot de plaats van de scheur, kan men verdere lekkage door de scheur in het mediastinum trachten te beperken, door hieraan te zuigen (DUPREZ).

Op deze wijze gelukte het ons in de chirurgische kliniek 2 patiënten met succes te behandelen, die een traumatische perforatie van de oesophagus opliepen, als gevolg van therapeutische ingrepen. Een patiënte werd bij ons opgenomen nadat bij een oesophagoscopie elders een perforatie was ontstaan.

Bij de tweede patiënt ontstond de perforatie na het verwijderen van een oesophagussonde vlg. Souttar, die ingebracht was voor een inoperabel cardia carcinoom. Bij beide patiënten werd de bovengenoemde gedragslijn gevolgd en bovendien het mediastinum gedraineerd.

Bij de oesophago-tracheale fistel is de operatieve therapie de enige afdoende methode. Op de 9 hierboven genoemde patiënten werd 6 maal de fistel gesloten via een rechtszijdige thoracotomie. Bij deze patiënten liep de fistel van de voorzijde van de oesophagus naar de pars membranacea van de trachea of de bronchus. VOLK verrichtte bij zijn patiënt een linkszijdige cervicale mediastinotomie. Ook hier werd de fistel gekleefd en de defecten in trachea en oesophagus gesloten. Een patiënt overleed na de conservatieve behandeling (VINSON). PIQUET behandelde zijn patiënt ook conservatief, maar over de afloop werd niets vermeld.

Bij een eventuele conservatieve behandeling dient de aanleg van maagfistel te worden overwogen om een goede voeding van de patiënt te garanderen.

Ziektegeschiedenis

167. E. T. ♂, 28 jaar, H. M. 7-10-'54. (Plaat XXIV).

Op 30-7-'54 raakte patiënt beklemd tussen een sleepboot en een brug. Hij brak daarbij 16 ribben en kreeg een pneumothorax met een uitgebreid huidemphyseem. Na 5 weken ging hij naar huis, na in een ziekenhuis elders verpleegd te zijn geweest. Toen kreeg hij echter slikklachten. Als hij wat dronk werd hij benauwd en had hoestbuien. Bij lipiodolonderzoek ging een gedeelte van de lipiodol naar de maag, een deel liep in de bronchiaalboom, zodat het bestaan van een oesophago-tracheale fistel wel zeker was. Patiënt werd 7-10-1954 in de Groningse kliniek opgenomen. Hij werd door een neus-maagsonde gevoed. De algemene toestand was goed. Bij algemeen onderzoek werden aan hart, longen en buik geen afwijkingen gevonden.

Bronchoscope: vlak boven de carina is aan de rechterzijde een opening te zien, waarvan de randen geëpitheliseerd zijn. Deze opening is ovaal van vorm, 1 cm lang en $\frac{1}{2}$ cm breed. Men kan door de fistel de ingebrachte neus-maagsonde zien liggen.

13-10-1954 Thoracotomie rechts (EERLAND) onder endotracheale narcose (DAMSTRA). Er bestaat een lichte pleuritis, vooral in de costa-vertebrale hoek bij de vena azygos. De vene wordt geligeerd en gekleefd. De fistel wordt vrij geprepareerd. Zij ligt tussen oesophagus en de pars membranacea van de trachea boven de bifurcatie. De beide organen worden gescheiden en de respectievelijke openingen met geknoopt dun linnen gesloten. (Eerst de trachea). Met een gesteelde pleuralap wordt de tracheanaad nog bedekt. Het postoperatieve beloop was ongestoord.

Contrôle op polikliniek (17-12-1954): geen klachten. Slikt goed. Hoest nog wel eens en geeft daarbij op.

Bronchoscope: op de plaats van de vroegere fistel nu een iets hobbelig oppervlak. Er zitten nog 3 hechtingen ter plaatse. Weinig secreet in de rechter bronchus

Oesophagoscopie: geen strictuur, ook geen neiging daartoe. 2 hechtingen verwijderd.

Thoraxfoto: geen afwijkingen.

Toelichting: Een scheur in de pars membranacea van de trachea moet hier wel als primaire laesie worden aangenomen (gezien de anamnese met een enorm subcutaan emphyseem en een pneumothorax). Na 5 weken ontstonden de slikbezwaren. Abscesvorming rond de tracheascheur met spontane perforatie naar de oesophagus lijkt het meest waarschijnlijk.

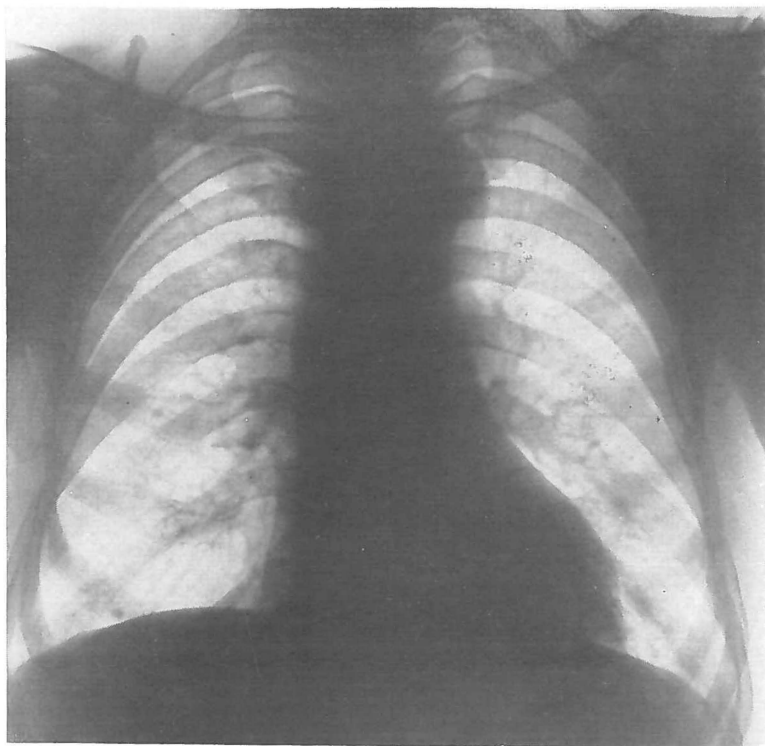
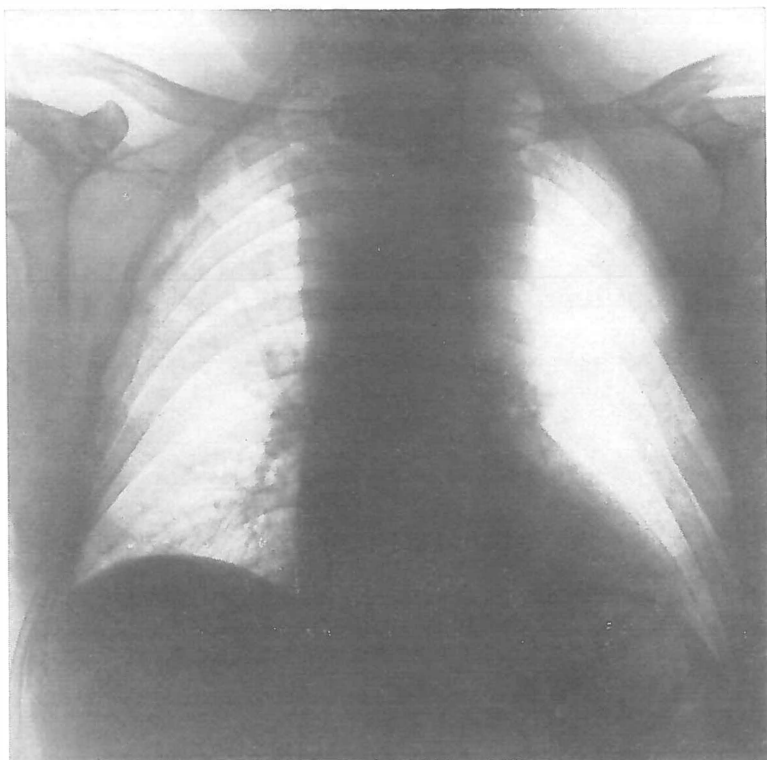
Conclusie: Geïsoleerde rupturen van de oesophagus als gevolg van een compressio thoracis zijn uiterst zeldzaam.

De oesophago-tracheale fistel na stompe thoraxletsels heeft zijn primaire laesie in de trachea.

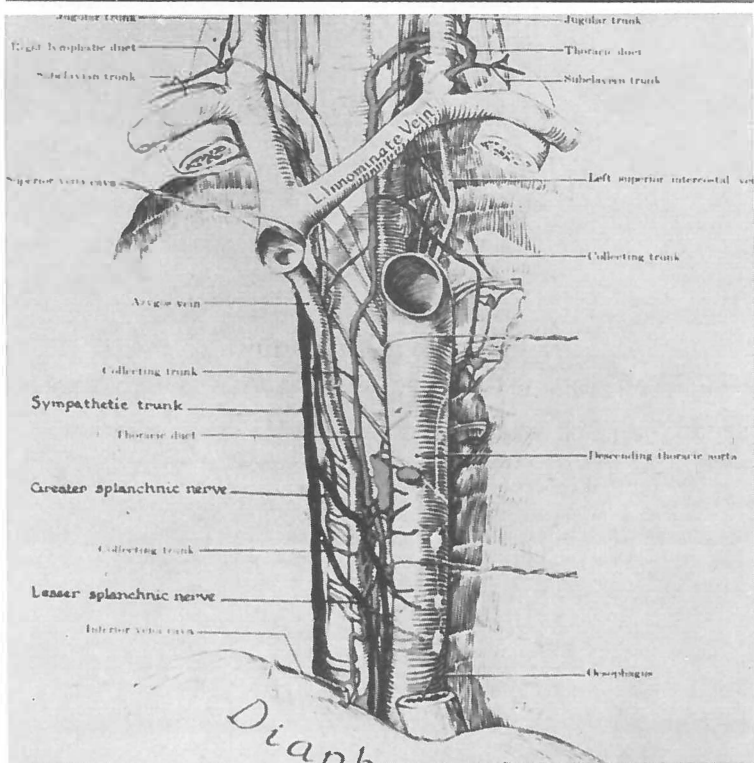
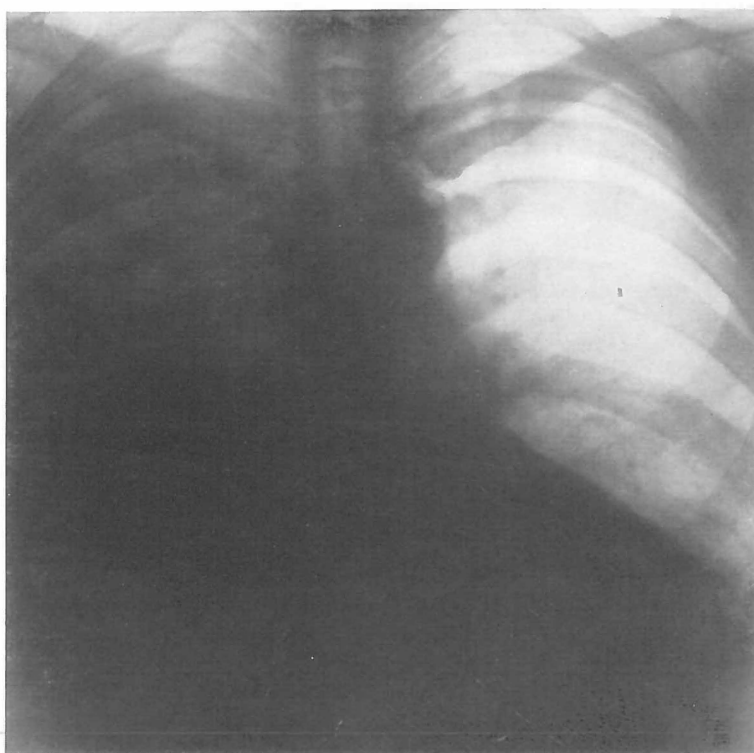
Sluiting van de fistel langs operatieve weg is de enig afdoende therapie.



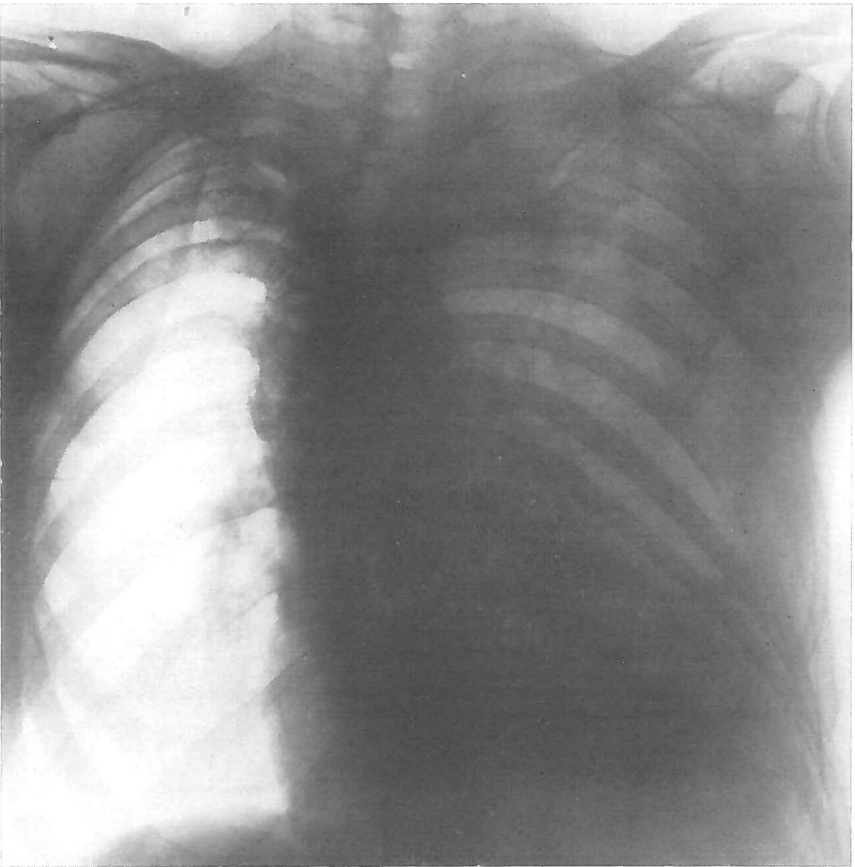
No 235 R.T. ♂ 17 jaar: Traumatische asphyxie.
Boven: foto bij opname.
Onder: foto 4 weken na het ongeval.



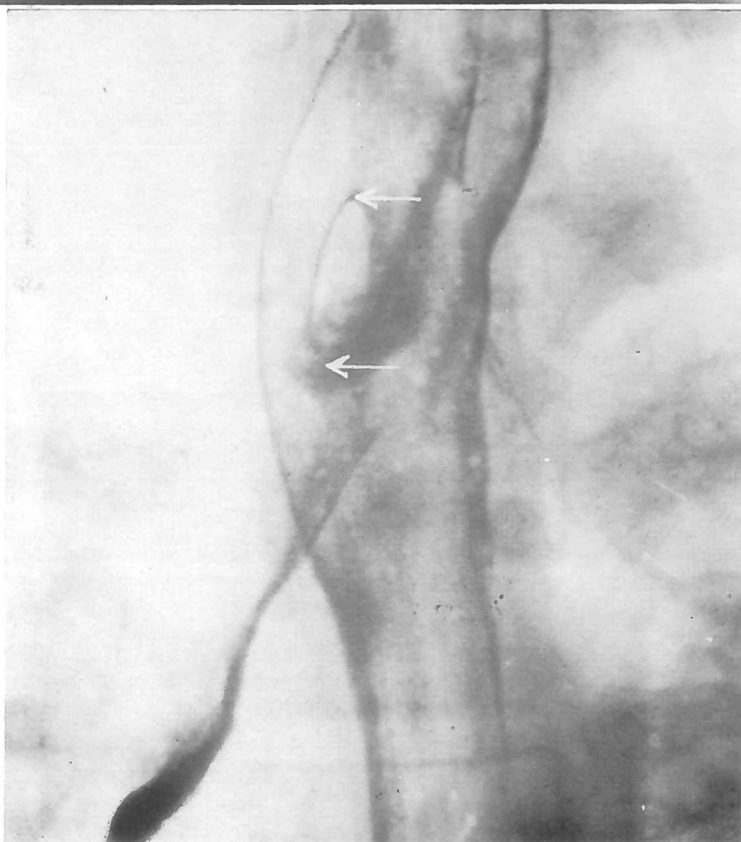
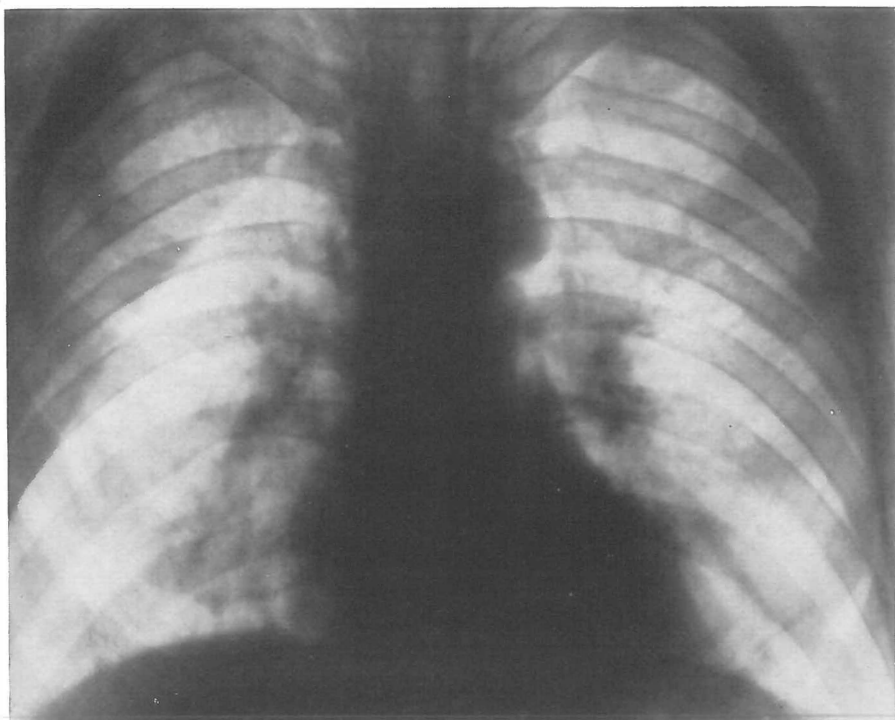
No 34: P.R. ♂ 61 jaar: Medistinaal haematoom.
 Boven: foto bij opname. Onder: foto 17 dagen na het ongeval.



No 168 M.W. ♂ 39 jaar: Chylothorax.
 Boven: foto 3 dagen na het ongeval.
 Onder: normaal verloop van de ductus thoracicus (naar van Pernis).



No 117 J.K. ♂ 81 jaar: Multipele ribfracturen links met een haemothorax. Plotselinge exitus na $5\frac{1}{2}$ uur: haemothorax veroorzaakt door perforatie van de linker ventrikel.



No 167 E.T. ♂ 28 jaar: Traumatische oesophago-tracheale fistel.
 Boven: foto 1 week na het ongeval. Uitgebreid subcutaan emphyseem.
 Onder: slikfoto met lipiodol. Contrast loopt in de trachea door ovaalvormige fistel

HOOFDSTUK VI

Thoraxletsels in combinatie met andere letsels

HET THORACO-ABDOMINALE TRAUMA

Het zal in wezen voor de prognose niet veel uitmaken of wij te maken hebben met perforerende of penetrerende thoraco-abdominale letsels of met stompe thoraco-abdominale verwondingen. Voor de stompe thoraxletsels geldt wel, dat de abdominale complicaties veel minder frequent voorkomen. Maar zijn er abdominale complicaties, dan moeten deze even ernstig opgevat worden als de perforerende thoraco-abdominale verwonding. Bij de gesloten letsels zal de diagnostiek ongetwijfeld grotere moeilijkheden opleveren. Bij de penetrerende of perforerende letsels is het verloop van het wondkanaal immers min of meer na te gaan. Bij de gesloten letsels wordt men veelal geconfronteerd met patiënten, die in een zeer slechte toestand kunnen verkeren, zonder dat er uitwendig veel kentekenen van een letsel zijn waar te nemen.

De mortaliteit van de gecombineerde letsels is bij de oorlogsgewonden zeer hoog. Voor een bepaald centrum in de tweede wereldoorlog bedroeg de mortaliteit op 903 gevallen 27,35 % (SECOND AUXILIARY SURGICAL GROUP).

BETTS noemde een percentage van 20.7 % op 29 gevallen. Bij een kleine serie patiënten vond SHEFTS een mortaliteit van 16.4 %. Deze cijfers zijn natuurlijk afhankelijk van vele factoren en wel in de eerste plaats van het transport. Naarmate de periode tussen verwonding en behandeling langer wordt, stijgt de mortaliteit.

Voor Korea, waar helicopters intensief werden gebruikt voor het gewondenvervoer, lagen de cijfers alweer aanmerkelijk gunstiger.

ARTZ en medewerkers hadden een mortaliteit van 13.1 %.

Het maakt ook verschil of de thoraco-abdominale complicaties linkszijdig, rechtszijdig, dan wel dubbelzijdig zijn. Op de groep van 903 patiënten bedroeg de mortaliteit hierbij respectievelijk 30.35 %, 23.55 % en 40 %.

In de civiele chirurgie met 730 stompe thoraxletsels bedroeg het aantal abdominale complicaties 5.7 %. (RAPPORT en medewerkers).

We hebben gezien, dat bij thoraxletsels met ribfracturen deze patiënten ook klagen over *pijn in de buik* en de musculatuur van de

buik in een spastische toestand geraakt als gevolg van het segmentale verloop van de intercostale zenuwen (*défense musculaire*). Bovendien neemt de normale darmperistaltiek af na een trauma. Deze darmatonie of maagatonie kan aanleiding geven tot *braken*. Vier symptomen, zuiver een gevolg van het thoraxletsel, die bij het beoordelen van een patiënt met een stomp buiktrauma bij de keuze van de te volgen therapeutische gedragslijn van grote betekenis zijn. Indien men het thoraxletsel centraal stelt en eerst alle maatregelen neemt, die een goed functioneren van het cardio-respiratoire systeem waarborgen, zal als regel door zorgvuldige observatie een abdominale complicatie worden vastgesteld of uitgesloten.

Bij de linkszijdige thoraxletsels kunnen de milt, maag, colon en dunne darm in het letsel worden betrokken. De retroperitoneaal gelegen nieren zijn beiderzijds zeer kwetsbaar. De elfde en twaalfde rib zijn hier meestal de boosdoeners. Bij de rechtszijdige thoraxletsels heeft men nagenoeg alleen rekening te houden met een leverruptuur.

Bij deze letsels behoeft het diaphragma niet per se te worden verscheurd.

DE TRAUMATISCHE DIAPHRAGMA-RUPTUUR

Met opzet wordt hier niet van hernia diaphragmatica gesproken, daar hierbij een breukzak aanwezig is. Bij traumatische diaphragmascheuren is dit niet het geval.

De traumatische diaphragma-ruptuur komt betrekkelijk vaak voor. Op een serie van 524 patiënten met een hernia diaphragmatica, die HARRINGTON beschreef, werd zij 67 maal gezien. Slechts twee dezer rupturen waren rechtszijdig.

RAMSTRÖM en ALSEN verzamelden 183 traumatische rupturen van het diaphragma uit de literatuur. Hiervan waren er maar 9 rechtszijdig gelocaliseerd.

Volgens HARRINGTON kunnen de traumatische diaphragma-breuken ontstaan door een direct of indirect letsel. Ook komt er een secundaire scheur voor na partiële degeneratie van het diaphragma. Het grootste deel van de diaphragma-rupturen komt tot stand door een plotselinge verhoging van de intra-abdominale druk. De scheur ontstaat in de koepel of het achterste gedeelte (HARRINGTON). Praedilectie-plaatsen zijn de lijnen, waarlangs de embryonale delen met elkaar vergroeid zijn. Bij een stomp thoraxletsel kan de patiënt een ruptuur krijgen, direct door aanprikken van ribfragmenten (DUNHILL). Indirect ontstaat de scheur door plotselinge intrathoracale drukverhoging. Het diaphragma scheurt dan meestal van

de laterale thoraxwand af (ISELIN). Ook zal door de tijdelijke vervorming van de borstkas op het moment van het trauma het diaphragma kunnen scheuren. De richting van de scheur zal worden bepaald door de richting, waarin het trauma aankomt en de vervorming van de borstkas, die hier het gevolg van is. Meestal ontstaat de scheur door een combinatie van buik- en thoraxletsel. Het zal vaak moeilijk zijn, achteraf na te gaan welk mechanisme verantwoordelijk moet worden gesteld voor het ontstaan van de scheur.

Aan de rechterkant vangt de lever de drukgolf meestal op. Indirecte rupturen ontstaan daar zelden.

Natuurlijk geldt dit niet voor de directe scheuren, die men na schotwonden of messteken ziet. Het klinische beeld kan voorts nog beheerst worden door strangulatieverschijnselen. Ook is de longcollaps beschreven bij massale verplaatsingen van buikorganen in de thorax.

De symptomatologie van de diaphragma-scheur is uiterst gevarieerd. Meestal vindt men de reeds uitvoerig beschreven symptomen van het thoraxletsel zelf in combinatie met afwijkingen van het abdomen. Een aantal patiënten zal onder het beeld van een shock met ernstige cardio-respiratoire insufficiëntie spoedig overlijden. Een tweede groep patiënten zal zich herstellen van het letsel.

Men zal een haemo- of pneumothorax kunnen verwachten met de daardoor veroorzaakte reacties. De te hulp geroepen thoraxfoto's zijn helaas vaak moeilijk te beoordelen, daar ze niet altijd onder ideale omstandigheden gemaakt kunnen worden. De diagnostische of therapeutische puncties brengen in enkele gevallen klaarheid in de situatie.

Bij een derde groep patiënten ontstaan na enige tijd vage klachten. Meestal zijn dit vage gastro-intestinale bezwaren, klachten van een subileus of angineuze bezwaren, met pijnen achter het sternum of uitstralend naar schouder en armen. Het kan weken tot jaren duren, voordat de juiste diagnose traumatische diaphragma-ruptuur gesteld wordt.

Een vierde groep patiënten heeft aanvankelijk in het geheel geen klachten, totdat zich plotseling acute ileusverschijnselen voordoen. Dit kan zelfs na jaren nog het geval zijn (UNGER). Hoe kleiner de breukpoort, des te meer kans op strangulatie met gangraen en perforatie van darmlussen (HEDBLOM, GERMS).

Therapie

Bij de diaphragma-scheur, die in aansluiting aan penetrerende

of perforerende verwondingen ontstaat, is een onmiddellijk correctieve operatie aangewezen. Bij de ernstige thoraxletsels is echter eerst de correctie van de cardio-respiratoire insufficiëntie vereist, totdat de patiënt in een betere conditie is gekomen. Blijken de intrathoracale organen echter verplaatst te zijn of zijn er aanwijzingen voor circulatiestoornissen in de verplaatste abdominale organen en persisteert een bloeding, dan mag de operatie niet worden uitgesteld.

Als de diagnose gesteld is en de operatie kan worden ondernomen als selectieve ingreep, zal het verstandig zijn deze niet te lang uit te stellen. Adhaesievorming en uitgezette maag- of darmlissen bemoeilijken de repositie in de kleiner geworden abdominale holte.

Voor de op een later tijdstip ontdekte diaphragma-breuken is de operatieve therapie de enige afdoende. Latere complicaties zoals de strangulatie worden erdoor vermeden.

De toegangsweg, die moet worden gekozen, hangt af van het individuele standpunt van de operateur. SWEET, ALLISON en GANTS geven de voorkeur aan de thoracotomie. Zonodig kunnen long-laceraties, een gestolde haemothorax en ribfracturen gecorrigeerd worden. HARRINGTON verricht het liefst een laparotomie, althans bij de linkszijdige gevallen. Schrijver gelooft, dat bij de ernstige thoraxletsels de voorkeur aan de thoracotomie moet worden gegeven. Men heeft hierbij tevens goed overzicht over de complicaties in de thorax. Dit standpunt geldt alleen voor de operaties, die vroeg verricht worden. Bij de selectief uitgevoerde operaties laat men zich in zijn keuze leiden door de plaats van de laesie, de lichaamsbouw van de patiënt, de hoeveelheid verplaatste abdominale organen en de ervaring van de operateur. Tegen een thoraco-abdominale incisie bestaat het bezwaar, dat de integriteit van de thoraxwand wordt verstoord door het klieven van de ribbenboog. Bij de thoraxletsels bestaan meestal reeds ribfracturen. Als men hierbij nog de ribbenboog klieft, brengt dat een verdere verzwakking van de thoraxwand met zich mee.

Ziektegeschiedenissen

Tweemaal in de reeks van 240 patiënten kwam een diaphragma-ruptuur tot stand via de thoracale weg.

Bij de andere diaphragma-rupturen, die in de Groningse Universiteitskliniek ter behandeling kwamen was het abdominale trauma waarschijnlijk de oorzaak. Voor een overzicht van alle in onze kliniek waargenomen diaphragma-rupturen mag worden verwezen naar de dissertatie van RINSMA.

107. A. v. B. ♂, 18 jaar, H. M. 24-8-'50.

Door een botsing tegen een brugleuning drong bij deze patiënt een uitstekende punt in de rechter thoraxhelft.

Bij opname was de algemene toestand redelijk goed. 10 cm boven de ribbenboog rechts, even buiten de mammillairlijn bevond zich een verticale wond van 2×4 cm. Een colonlis puilde hierdoor naar buiten. Bij het algemene onderzoek werden aan cor en pulmones geen afwijkingen gevonden.

De buikspieren werden actief gespannen en de darmperistaltiek was normaal. Exploratie van de wond onder algemene anaesthesie (BOSMAN).

Wondexcisie: Een los segment van de 7e rib wordt verwijderd. Een bloedende arterie intercostalis wordt geligeerd. In de sinus phrenico-costalis liep een 5 cm lange scheur in het diaphragma.

De colonlis was verder intact. De lever was gaaf. Na afspoelen werd de colonlis gereponeerd. De diaphragma-scheur werd gehecht met doorlopend catgut.

De wond werd gesloten met een zuigdrainage van de thorax. Postoperatief kreeg deze patiënt nog een haematurie en een exsudaat in de rechter thoraxhelft. Het herstel was overigens voorspoedig.

Bij contrôle na 4 jaar had deze patiënt geen klachten. Bij hoesten promineerde de littekenstreek iets. Er was geen duidelijke longhernia. Bij doorlichting enige retractie van het diaphragma door adhaesies.

Toelichting: Deze diaphragma-scheur ontstond door een direct penetrerend trauma. Directe operatieve exploratie was hier aangewezen.

Het diaphragma werd gehecht met doorlopend catgut. Aan de rechterkant beschermt de lever de genezing van de ruptuur tegen abdominale drukverhoging. Links is dat niet het geval. Men doet dan ook verstandig diaphragma-rupturen te sluiten met geknoopt, niet resorbeerbaar materiaal. Indien mogelijk moet het defect overlappend gesloten worden. Dit vermindert de kans op een recidief aanzienlijk.

82. S. de B. ♂, 59 jaar, H. M. 26-10-'50. (Plaat XXV)

Op 27-11-'52 werd deze patiënte, na aangereden te zijn, opgenomen in de Chirurgische Kliniek met een hoofdwond en een commotio cerebri, een gecompliceerde onderbeenfractuur; een claviculafractuur en multiële ribfracturen links. De algemene toestand was redelijk.

Er was een uitgebreid subcutaan emphyseem aanwezig met het beeld van een „natte long”, maar patiënte was goed coöperatief en van de zijde van de thorax deden zich geen complicaties voor.

De behandeling van de onderbeenfractuur vergde enige tijd. Bij ontslag had patiënte geen last van de buik of borst. De thoraxfoto liet een ontplooid long zien links, met een normaal diaphragma.

11-9-'57 werd patiënte weer opgenomen met een lage ileus sedert 3 dagen. Ze was misselijk, maar braakte niet. De buik was opgezet, geen flatulentie en defaecatie meer sedert 2 dagen.

14 dagen tevoren had patiënte plotseling diarrhoea gekregen en had even gebraakt, zonder echter buikpijn te hebben. Dit duurde 2 uur. Een week tevoren

had ze pijn achter de linker mamma gekregen, die naar de linker schouder trok. Niet benauwd geweest en geen hartkloppingen gehad.

Bij het onderzoek werd een matig zieke vrouw gevonden. De buik vertoonde het kenmerkende beeld van een dikkedarm ileus. Besloten werd even af te wachten. Ze kreeg een neusmaagsonde en een intraveneus infuus.

Daar over beide longvelden crepiteren was te horen werd een thoraxfoto gemaakt. Hierop zagen we een diaphragma hoogstand links, met een grote luchtbel, die mogelijk boven het diaphragma uitkwam. De long vertoonde plaatselijk compressie verschijnselen.

De neus-maagsonde had niets opgeleverd. De diagnose werd gesteld op een geïncarcereerde hernia-diaphragmatica met een afgesnoerde colon lis. Onder algemene anaesthesie laparotomie via transrectale incisie links (QUAST).

Het colon transversum en coecum waren sterk uitgezet. In het diaphragma links, aan de postero-laterale zijde zat een 5×2 cm grote opening. Hierin zat een groot stuk omentum met de flexura lienalis coli.

Er hadden zich rond de breukpoort vele adhaesies gevormd. Stomp-scherp werden deze gekliefd, waarop eerst het omentum werd gereponeerd; daarna volgde de colonlis gemakkelijk. Er bestonden snoeringen, maar colon was gaaf. Het omentum was door stuwings-oedemateus. Resectie ervan was niet nodig. Het defect in het diaphragma kon met een dubbele rij geknoopte linnen hechtingen worden gesloten, na losmaken van enkele thoracale adhaesies. Er was geen breukzak aanwezig. Alvorens de laatste hechting te knopen, werd met een catheter de linker thoraxhelft negatief gezogen.

Thoraxfoto na operatie: nagenoeg geheel ontplooid long. Diaphragma geen afwijkingen. Het verdere postoperatieve verloop was ongestoord. Colon inloophoto's bij ontslag: normaal beeld van het colon ter hoogte van de flexura lienalis.

Toelichting: Bij het palperen van de thorax waren ribfragmenten te voelen, die zeer dicht bij het defect lagen. Wij hadden dus te doen met een resttoestand van het thoraxletsel. Aangenomen moet worden, dat het diaphragma plaatselijk door de ribben is beschadigd of gescheurd. Het zal wel niet meer te reconstrueren zijn of aanvankelijk de scheur genezen is met een minderwaardig littekenweefsel of dat deze scheur direct werd afgesloten met een omentumslip.

Een analoog geval werd kort geleden gepubliceerd door BAKKER en WOLFF, met dit verschil, dat het reeds bekend was van hun patiënte, dat zij een hernia diaphragmatica had. Het diaphragma was hierbij van de laterale thoraxwand afgescheurd. Incarceratie van een posttraumatische hernia diaphragmatica is frequenter dan de incarceraties bij de congenitale vormen.

De volgende twee ziektegeschiedenissen hebben betrekking op abdominale complicaties bij het stompe thoraxtrauma.

35. G. W. ♀ 16 jaar, H. M. 12-5-'50.

Patiënte werd na een aanrijding met de linker borsthelft op het trottoir gesmaakt. Ze klaagde direct over pijn in de linker borsthelft. Ze was niet misselijk en had niet gebrakt.

Bij opname was de algemene toestand goed. Bij onderzoek was aan de linker thoraxhelft een spoelvormige zwelling te zien in het verloop van de 7e rib. In deze zwelling was een opening te voelen.

De buik was links boven erg pijnlijk. Duidelijke défense musculaire in de linker bovenbuik met sporadische darmgeruisen.

Thoraxfoto: fractuur van de 7e rib links met dislocatie. Aan de longen geen afwijkingen te zien. De mogelijkheid van een abdominaal letsel was niet uit te sluiten. Besloten werd tot een exploratie onder algemene endotracheale anaesthesie. (VAN DER ZWAAG). Incisie postero-lateraal over de 7e rib. Een stuk van 10 cm van deze rib lag los in de thorax. In de linker thoraxhelft nog vrij veel bloed. Het diaphragma was intact, maar het peritoneum was geheel van de ribbenboog afgescheurd. Geen overige abdominale letsels.

Het losse ribfragment werd verwijderd. Het peritoneum werd weer gehecht, de thorax gesloten met een drain, waaraan gezogen werd, totdat de wond gesloten was. Hierna werd de drain verwijderd. Er deden zich postoperatief geen complicaties voor.

Contrôle na 6 maanden: wond goed, geen longhernia. Patiënte had geen klachten. Thoraxfoto: normaal beeld. Diaphragmakoepeel normaal.

67. W. R. S. ♂, 14 jaar, H. M. 18-1-'52.

Deze jongen werd door een vrachtwagen over de linker thoraxhelft gereden. Patiënt werd in een diepe shocktoestand opgenomen. Hij braakte wat bruinbloederig vocht. Bij onderzoek bewoog de linker thoraxhelft niet mee met de respiratie. Aan cor en pulmones werden bij percussie en auscultatie geen afwijkingen gevonden. De linker buikhelft was zeer pijnlijk en vertoonde daar défense musculaire. De linker flank was gedempt. Darmperistaltiek normaal. De thoraxfoto liet een fractuur zien van de 7e, 8e en 9e rib links. Aan longen en hart geen afwijkingen. Gezien het buikonderzoek moest hier wel een abdominale complicatie zijn. Nadat de bloeddruk zich hersteld had na 3×400 cc bloed intraveneus toegediend, werd de laparotomie onder endotracheale anaesthesie verricht. (BOSMAN).

Mediane bovenbuik incisie. Veel vers en oud bloed in de buikholte. Tevens peritonitis verschijnselen.

De maag vertoonde een 8 cm lange scheur aan de grote curvatuur, ter hoogte van de vasa brevia. In twee rijen werd deze gesloten. De milt was gescheurd en werd geëxstirpeerd. Het diaphragma was intact. Gering retroperitoneaal haematoom links. Verdere laesies werden niet gevonden en de buik werd gesloten.

Postoperatief geraakte de jongen weer in shock. Ondanks transfusies herstelde de patiënt zich niet uit de shock en overleed 28 uur na het ongeval.

Bij obductie (Prof. J. H. TH. VOS) werd een peritonitis gevonden. Rond de linker nier een groot haematoom. De vena lienalis was partieel gescheurd. Aan hart en longen geen afwijkingen gevonden. Geringe haemothorax links en rechts. De linker bijnier was met bloed doordrenkt.

Toelichting: Bij de stompe thoraxletsels was het hier wel duidelijk, dat er abdominale letsels moesten zijn conform de objectieve bevindingen.

Het kiezen van de operatieve toegangsweg was niet moeilijk bij deze beide patiënten. Bij de eerste was het een thoraco-abdominale incisie, bij de tweede bij het ontbreken van de thoracale afwijkingen een abdominale incisie.

De genuïne paralytische ileus na stompe thoraxletsels is betrekkelijk zeldzaam (ALTEMEIER).

Bij het bestuderen van patiënten met een thoraxletsel zagen we toch bij meerdere patiënten een min of meer gestoorde darmpassage van voorbijgaande aard. Bij retro-peritoneale laesies en intra-peritoneale letsels is de darmparalyse een normaal verschijnsel.

Maar slechts bij enkele patiënten mag gesproken worden van een acute maagdilatacie of paralytische ileus als gevolg van het thorax-trauma op zichzelf. Voor de ventilatie is de paralytische ileus ongunstig, daar het diaphragma in zijn excursies wordt belemmerd.

Een dergelijk beeld zagen we ook wel eens ontstaan na een pneumonectomie met opruiming van de hilus-klieren. De nervus vagus was hierbij gespaard gebleven.

Aanvankelijk heeft men de oorzaak van de paralytische ileus gezocht in een directe prikkeling van de nervi splanchnici, gezien de ligging van de sympathische grensstreng.

Deze ligt naast de wervelkolom en loopt over de costo-vertebrale gewrichten. Een direct trauma of haematoom zou dan via de grensstreng de nervus splanchnicus prikkelen (DEMEL, ADAMS).

Dit verklaart echter niet, waarom de paralytische ileus optreedt bij ribfracturen, die meer gelocaliseerd zijn aan de convexiteit van de ribbenboog. Locale prikkeling door haematoomvorming kan dat beeld niet verklaren. Voor de hand ligt de verklaring om een reflex-mechanisme voor het ontstaan van de darmparalyse aan te nemen (VANDEL, RALPHS).

Eenzelfde reflexmechanisme wordt ook wel gezien bij niersteenkolieken (EISENDRATH), of bij contusie van de testikels (OLIVECRONA).

Het is nog de vraag of dit reflex-mechanisme de sympathicus prikkelt of de nervus vagus verlamt. In de serie van onze 240 patiënten kwam 1 maal een acute maagdilatacie voor en 3 maal een darmparalyse, die aanleiding gaven tot klachten.

31. H. v. d. V. ♂, 54 jaar, H. M. 10-9-'50.

Deze patiënt kreeg 4 dagen voor opname een balk op de borst en werd hiervoor thuis verpleegd. Opname werd gevraagd omdat hij ging braken. Bij het onderzoek maakte de man een zieke indruk. Hij had veel pijn en ademde oppervlakkig. De buik was opgezet en vertoonde een spaarzame, klinkende peristaltiek. Plasgeruisen konden opgewekt worden. De thoraxfoto liet fracturen van 4 ribben links zien, aan de convexiteit. Klein pneumonisch infiltraat rechts.

De therapie bestond uit prostygmine injecties en een hypertoonisch zoutclysma. Na 3 dagen was de darmpassage normaal. De pneumonie is met penicilline-therapie genezen.

41. J. H. S. ♂, 21 jaar, H. M. 17-4-'50.

Vier dagen te voren had deze patiënt zijn rechter borsthelft gestoten. Hij werd thuis verpleegd, maar opgenomen in de Chirurgische Kliniek, omdat hij over buikpijn en misselijkheid klaagde. Geen flatulentie en defaecatie meer sedert twee dagen.

Bij het onderzoek werd een iets opgezette buik, met spaarzame peristaltiek gevonden. Af en toe was een plasgeruis hoorbaar.

Thoraxfoto: mogelijke fractuur van de 10e rib rechts. Deze patiënt werd geobserveerd. Zonder enige therapie werd hij na 3 dagen ontslagen met een normale darmpassage.

208. P. L. ♂, 70 jaar H. M. 24-4-'56.

Deze man werd opgenomen met een 2 dagen oud thoraxletsel rechts. Hij klaagde over buikpijn en misselijkheid.

Flatus gingen niet meer af. Bij onderzoek werd een opgezette buik gevonden met spaarzame darmperistaltiek. Geen plasgeruisen. Hij had 2 reponibele liesbreuken.

Thoraxfoto: fracturen van de 7e en 8e rib rechts voor. Besloten werd tot observatie. Met enkele glycerine-sputen kwam de darmpassage na 5 dagen op gang.

Toelichting: Deze 3 patiënten hadden een darmparalyse na een betrekkelijk onschuldig thoraxletsel, dat reeds enkele dagen oud was.

De buikklachten vormden de indicatie tot opname. Andere letsels zoals een niercontusie waren uit te sluiten. Toch was het niet zeker of er geen intra-abdominale oorzaak was voor de paralyse. Geringe bloedingen bijvoorbeeld door het „blasteffect” kunnen hetzelfde beeld geven.

Voorzichtigheid is dus geboden bij het stellen van de diagnose posttraumatische darmparalyse na thoraxletsels. Bij de uitgesproken gevallen, die hardnekkig zijn, zullen maatregelen worden genomen zoals bij iedere vorm van paralytische ileus: suctie-drainage van darm of maag, wisselligging, darmstimulantia, zoals prostygmine.

Eenmaal zagen we een patiënt met een acute maagdilatatie. Dit was patiënt no. 198 (zie hoofdstuk haemothorax).

Enkele uren na opname begon patiënt explosief te braken. Na het inbrengen van een neus-maagsonde, die veel lucht opleverde, knapte deze patiënt direct op. Opgemerkt moet hier worden, dat de pericostale anaesthesie, die immers ook reflex-mechanismen zou onderbreken en die direct bij opname was uitgevoerd, de maagdilatatie niet heeft kunnen verhinderen. Waarschijnlijk is de inter-

costale anaesthesie hier te laat toegepast om deze dilatatie te kunnen verhinderen.

Conclusie: Bij stompe thoraxletsels behoren abdominale complicaties altijd tot de mogelijkheden.

Door zorgvuldig onderzoek en observatie van deze patiënten zal men deze complicaties niet gauw over het hoofd zien. Diaphragma rupturen behoeven zich niet direct in aansluiting aan het letsel te manifesteren. Bij het stellen van de diagnose: posttraumatische darmparalyse na een thoraxletsel heeft men nooit de zekerheid dat inderdaad de intra-abdominale organen na inwerking van het geweld ongerept zijn gebleven.

HET THORAXLETSEL IN COMBINATIE MET SCHEDELLETSELS

Er werd reeds op gewezen, dat bij de behandeling van de thoraxletsels, ook die van niet ernstige aard, de coöperatieve houding van de patiënt onontbeerlijk is. Het is noodzakelijk, dat de patiënt, ondanks de pijn actief meewerkt. Dit geldt voornamelijk het willen ophoesten en het min of meer bewuste ademen. De verpleging in de halfzittende houding vergemakkelijkt het ventileren van de longen en het expectoreren. In deze houding wordt het diaphragma zo min mogelijk belemmerd bij de ademhalingsexcursies.

Bij patiënten, die tevens een hersenletsel kregen, zijn de omstandigheden voor een adequate behandeling van het thoraxletsel ongunstig. In het bijzonder geldt dit voor de soporeuze of bewusteloze patiënt. Van enige coöperatie is hier begrijpelijkerwijze meestal geen sprake.

Afgezien van het gevaar van aspiratie van maaginhoud en bloed uit de nasopharynx, komen na schedelletsels dezelfde complicaties voor als bij op zichzelf staande thoraxletsels.

Het is bekend, dat na een hersenstam-laesie het beeld van de „natte long” of dat van het longoedeem kan ontstaan. Dit wordt ook gezien na operaties in het gebied van de bodem van de vierde ventrikel. Centraal nerveuze invloeden via de nervus vagus en het sympatische zenuwstelsel zijn hiervoor verantwoordelijk (VERBIEST).

Bij de hersenletsels ontstaat meestal oedeem. Door dit oedeem ontstaat een hypoxie van het hersenweefsel. De hypoxie kan worden tot een anoxie bij de complicerende „natte long”. De anoxie draagt mogelijk weer bij tot het beeld van de „natte long”. Door de cerebrale hyp- of anoxie neemt de oedeemvorming toe. Door een hypercapnie verwijden zich de hersenvaten met als gevolg weer een verhoogde intracraniele druk. Het is duidelijk, dat bij samengaan van thorax- en hersenletsel de patiënt in een ernstige situatie kan

geraken. Er ontstaat een circulus vitiosus, die indien niet doorbroken, zeer snel tot de dood voert.

Therapie

Alles zal er op gericht moeten zijn de hyp- of anoxie te bestrijden. Indien zuurstof in een vroeg stadium wordt toegediend, zullen resultaten bevredigend kunnen zijn (MOCK). Is er eenmaal hersenoedeem ontstaan, dan is het resultaat van de zuurstof-therapie twijfelachtig.

De tracheotomie heeft een zeer belangrijke plaats in het behandelingschema voor de thoraco-craniale letsels gekregen. Is de patiënt bewusteloos en het thoraxletsel van enige omvang, maar vooral: heeft de patiënt de vochtige, reutelende ademhaling, dan wordt in de Groningse Kliniek niet gewacht tot biochemische bepalingen een onderverzadiging en mogelijke hypercapnie aantonen. De tracheotomie wordt onmiddellijk uitgevoerd.

De hibernatie verdient mogelijk overweging. De ontwikkeling van het hersenoedeem wordt geremd en ook de overmatige bronchiale secretie (LABORIT). Aan de andere kant wordt het beoordelen van de patiënt op neurologische afwijkingen weer moeilijker. Het is daarom de vraag of deze hybernatie wel aanbeveling verdient. In ieder geval dient alles wel goed tegen elkaar te worden afgewogen. Misschien dat in enkele sporadische gevallen het kunstmatige beademen nut zal hebben. Men bedenke echter, dat de ervaring nu reeds heeft bewezen, dat de prognose bij ademhalingsstoornissen door verlamming van het centrum zeer ongunstig is. Deze procedure wordt ook hierom tot een ingewikkeld vraagstuk, omdat het type ademhaling bij schedelletels anders kan zijn dan bij thoraxletsels.

In de serie van 240 thoraxletsels kwam de combinatie met een schedelletsel 39 maal voor. De aard van deze letsels varieerde van de lichte commotio cerebri tot een hersenstamlaesie.

Vijf patiënten met de combinatie van deze twee letsels kwamen bewusteloos in de kliniek.

43. K. K. ♂, 75 jaar, H. M. 12-10-'50.

Deze patiënt werd na een aanrijding in diepe shock opgenomen; hij was bewusteloos en had een oppervlakkige, wat reutelende ademhaling. Multiële bilaterale ribfracturen. Patiënt overleed 1½ uur na opname. Shock bestrijding en zuurstoftherapie hadden geen effect.

Obductie: dubbelzijdige haemothorax en bloedingen in de hersenstam.

45. J. H. ♂, 43 jaar, H. M. 30-10-'50.

Na aanrijding vertoonde patiënt multiële ribfracturen links met het beeld van

de „natte long”. Hij was zeer onrustig. De neuroloog stelde de diagnose hersenstamlaesie. Tracheotomie 2 uur na opname. Patiënt overleed 12 uur na het ongeluk.

58. G. D. ♂, 56 jaar, H. M. 7-8-'51.

Na een val van de trap liep patiënt multipele ribfracturen op, links achter. Schedelbasisfractuur. Patiënt was bewusteloos met een sterke motorische onrust. Ademhaling oppervlakkig en reutelend. Tracheotomie verricht. Na 4 dagen overleden zonder bij bewustzijn geweest te zijn. Geen obductie.

99. T. B. ♂, 6 jaar, H. M. 24-7-'53.

Na aanrijding contusio cerebri en ribfracturen links. Patiëntje was bewusteloos en onrustig. Het bewustzijn helderde na 24 uur al op. Hij kon goed doorzuchten en ophoesten. Van de kant van het respiratoire systeem zagen wij geen complicaties.

232. G. M. ♂, 59 jaar, H. M. 18-7-'56.

Na aanrijding 4 ribben rechts gebroken en schedelbasisfractuur. Het typische beeld van de „natte long”. Tracheotomie 15 minuten na opname. De shock werd op de gebruikelijke wijze bestreden. De neuro-chirurg (SIKKENS) verrichtte nog proefboringen links en rechts. Kleine hoeveelheden bloed werden gevonden links en rechts, echter geen duidelijk subduraal haematoom. Patiënt overleed na 18 uur. Bij de obductie werd een atelectase van de linker long gevonden met bloed in de luchtwegen. Kleine subdurale bloedingen en een subarachnoïdaal haematoom.

Toelichting: Eenmaal heeft de haemothorax bijgedragen tot het letale verloop (no. 43). Bij de andere patiënten werd de afloop bepaald door de ernst van het schedelletsel.

Tot slot nog een ziektegeschiedenis van een recent geval, waarbij de tracheotomie beslist heeft bijgedragen tot een gunstige afloop.

C. L. ♂, 46 jaar, H. M. 30-8-'57.

Na een auto-ongeval liep deze man een schedelbasisfractuur op. Tevens waren er ribfracturen van de 4e tot en met 8e rib rechts en een fractuur van het os zygomaticum rechts.

De patiënt was bewusteloos en onrustig. De ademhaling werd na verloop van 6 uren steeds rochelender. Een tracheotomie werd verricht. Patiënt werd hierop veel rustiger. De geconsulteerde neuroloog stelde de diagnose op een ernstige contusio cerebri.

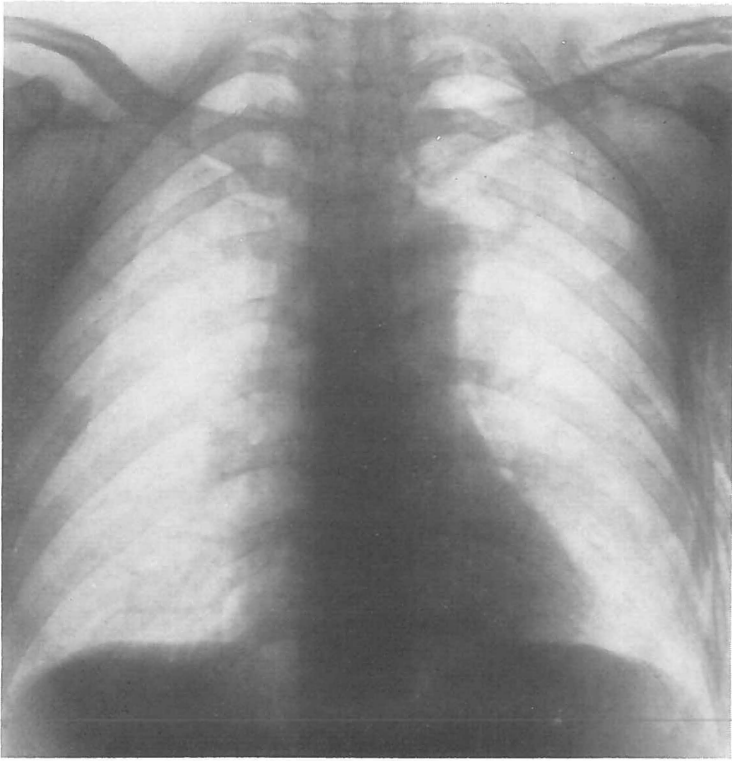
Tien uur na het ongeval ging de patiënt weer moeilijker ademen. Over de rechter thoraxhelft was geen ademgeruis te horen. Thoraxfoto: progressieve spanningspneumothorax met verdringing van het mediastinum naar links. De thoraxpunctie leverde een druk van $+8 \text{ cmH}_2\text{O}$ op. Na leegzuigen met het pneumothoraxapparaat liep de druk weer op. Een intercostale catheter werd ingebracht via de 2e intercostaalruimte rechts, medioclaviculair. Zuigdrainage met een negatieve druk van $10 \text{ cm H}_2\text{O}$. De long ontplooidde zich direct. Na 24 uur was de patiënt aanspreekbaar, maar nog erg suf.

Iedere 10 minuten moest de trachea leeggezogen worden. Dit werd 48 uur gecontinueerd. Hierna werden de tussenpozen groter. De tracheacanule werd na 12 dagen verwijderd. De thoraxdrain werd de 7e dag verwijderd. De repositie van de kaak en os zygomaticum vergde nog enige tijd en nabehandeling.

Toelichting: Bij deze patiënt heeft de tracheotomie het verloop zeer gunstig beïnvloed. De indicatie werd gesteld op het klinische beeld alleen. Cerebrale hypoxie uitte zich in de motorische onrust, die na de tracheotomie direct verbeterde. De patiënt werd veel rustiger.

Het zal de lezer van deze dissertatie zeker zijn opgevallen, dat obductie-verslagen nogal eens ontbreken. Justitionele procedures, noodzakelijk bij ongevallen met dodelijke afloop, verhinderden vaak de mogelijkheid tot obductie.

Concluderend: Bij de bewusteloze patiënt met een thoraco-craniaal letsel is de indicatie tot de tracheotomie onvoorwaardelijk.



No 82 S.d.B. ♀ 59 jaar: Multiële ribfracturen, natte long en subcutaan huid-
physeem.

Boven: foto 10 dagen na het ongeval. Let op het normale diaphragma links.
Onder: foto bij heropname met een geïncarcereerde traumatische hernia
diaphragmatica links. Longcollaps en darmlis boven het diaphragma.

SAMENVATTING

INLEIDING

Aanleiding tot dit proefschrift vormde een studie over het voorkomen en behandelen van thoraxletsels in een kliniek, waar de thoraxchirurgie in de meest uitgebreide zin wordt beoefend. Enerzijds waren zeldzaam voorkomende letsels geëigend tot een bespreking, anderzijds wilden wij de therapeutische gedragslijnen nagaan en ons de vraag voorleggen in hoeverre deze nog voor verbetering vatbaar zijn. Hierdoor heeft dit proefschrift een enigszins casuïstisch karakter gekregen.

Het werd ons bij het verzamelen der ervaringen spoedig duidelijk, dat het vrijwel onmogelijk was een traumatologisch onderwerp statistisch betrouwbaar te bewerken.

Bij onze beschouwingen zijn wij uitgegaan van een reeks van 240 patiënten met een thoraxletsel, die van 1949 tot 1957 in klinische behandeling kwamen. 177 patiënten hadden alleen een thoraxletsel, 39 patiënten de combinatie van thorax- en schedelletsel en 24 patiënten een thoraxletsel in combinatie met andere letsels. Het aantal gevallen met dodelijke afloop bedroeg 12. Bij 7 hiervan was het thoraxtrauma op zich zelf fataal. Eén patiënt overleed tengevolge van de abdominale complicatie. Bij de overige 4 patiënten vormde de combinatie van schedel- en thoraxletsel de doodsoorzaak. De aard der ongevallen wordt in een tabel weergegeven. Het merendeel vormen de verkeersongevallen (110). De kleinste groep werd gevormd door de penetrerende letsels (10), voornamelijk het gevolg van vechtpartijen. Gezien het kleine aantal perforerende en penetrerende verwondingen kozen wij als titel voor het proefschrift „Stompe Thoraxletsels”.

In HOOFDSTUK I wordt in de eerste plaats de patho-fysiologie besproken. Opgemerkt wordt, dat bekendheid met deze patho-fysiologie de behandeling van patiënten met een thoraxletsel ten goede komt.

De invloed van het letsel op het respiratoire systeem wordt geanalyseerd. Hierna volgen de factoren, die van invloed zijn op het cardio-vasculaire systeem. Gestoorde functie van beide systemen

leidt tot een hypoxaemie en een hypercapnie. Er wordt op gewezen, dat het probleem van de hypercapnie minsten zo belangrijk is als dat van de hypoxaemie.

Vervolgens wordt op enige moeilijkheden gewezen, die de diagnostiek in de acute posttraumatische fase betreffen. Grote waarde moet nog altijd worden gehecht aan het klinisch aspect van de patiënt en de resultaten der fysische diagnostiek. Bij de bespreking van enkele algemene therapeutische maatregelen wordt gewezen op het prophylactisch karakter hiervan. Wij beschouwen het waarborgen van een open en droge luchtweg als het belangrijkste doel, dat moet worden nagestreefd. De middelen hiertoe worden aangegeven. In het bijzonder wordt de aandacht gevestigd op het nut der tracheotomie.

Medicamenteus komt de O_2 -therapie in de eerste plaats, gevolgd door pijnbestrijdende maatregelen. Bijzondere aandacht wordt gevraagd voor de pericostale geleidingsanaesthesie.

De shockbehandeling zal geen resultaten afwerpen, indien er niet tevens voor wordt gezorgd de mechanische belemmerende factoren op te heffen, een goede oxygenatie te bevorderen en de hypercapnie te bestrijden.

Aan het slot van dit hoofdstuk wordt een lans gebroken voor de fysische therapie; haar betekenis kan niet hoog genoeg worden aangeslagen.

In HOOFDSTUK II worden de letsels van de thoraxwand besproken. Na aandacht te hebben gevraagd voor letsels der weke delen en met name de longherniae te hebben genoemd, wordt hoofdzakelijk aandacht besteed aan de ribfracturen. Dat deze niet te onderschatten zijn wees het percentage complicaties van 30.4 op 220 letsels met ribfracturen uit.

In de eerste plaats wordt het probleem van de pijn aangesneden. Bij een klein aantal patiënten zijn de ademfuncties nagegaan. De afname van de V.C. was zeer wisselvallig en niet evenredig met de uitgebreidheid van het letsel. Ook het subcutane emphyseem wordt genoemd. De pathogenese wordt in het kort besproken. De klinische gevolgen bleken meestal ongevaarlijk. Bijzondere aandacht is gevraagd voor de multipale ribfracturen, welke aanleiding kunnen geven tot een paradoxale ademhaling. De oorzaken waardoor de latente vorm overgaat in de manifeste zijn uiteengezet.

Bij de bespreking van de therapie wordt met nadruk op het belang gewezen, de patiënten die thuis behandeld worden, zorg-

vuldig te observeren. Bij de pijnbestrijding geven wij de voorkeur aan pericostale geleidingsanaesthesie. De nadelen van het nog steeds veel gebruikte kleefpleisterverband worden genoemd. Gewezen wordt op de pneumonie als complicatie bij de ribfracturen. De "stove-in-chest" met een paradoxale ademhaling vraagt een behandeling, die zonder al te ingrijpend te zijn, toch doeltreffend is. Er wordt een overzicht gegeven van de verschillende tractiemethoden en de voorwaarden, waaraan deze tractie moet voldoen om de thoraxwand te stabiliseren. Het hoofdstuk wordt besloten met de vermelding van een aantal ziektegeschiedenissen.

Eerst worden vier patiënten beschreven met een latente paradoxale ademhaling. Bij één patiënt ging na het leegzuigen van een ventiel-pneumothorax een paradoxale ademhaling met cardio-respiratoire moeilijkheden over in de latente vorm.

Hierna volgen de ziektegeschiedenissen van 4 patiënten, bij wie de skelettractie noodzakelijk was. Tweemaal werd een sternumtractie toegepast en bij twee patiënten was een ribtractie noodzakelijk. Bij één patiënt was de ribtractie noodzakelijk om een vervorming van de thorax te corrigeren en tevens een longcollaps op te heffen.

Bij de 3 overige patiënten werd de tractie als acute maatregel noodzakelijk geacht, echter op verschillende tijdstippen na het trauma.

In dit verband wordt op de wenselijkheid gewezen de skelettractie te combineren met de tracheotomie, om een optimale functie van het cardio-respiratoire systeem te garanderen.

In HOOFDSTUK III wordt de pathologie van processen in de pleuraholte, die zich in aansluiting aan een trauma voordoen, besproken, voornamelijk de haemothorax. Aan pathogenese en diagnostiek wordt aandacht besteed. Bij een analyse van het stollingsprobleem wordt in het bijzonder melding gemaakt van het werk van HOLMES SELLORS en van MELICK en SPOONER, welke onderzoekers de primaire stollingstheorie aanhangen. Deze theorie werd na een degelijk onderzoek ontwikkeld en werpt als basis voor de therapie goede resultaten af.

De complicaties van dit stollingsproces worden besproken en het ontstaan van de „gestolde haemothorax" en de „fibrothorax" worden verklaard. De aandacht wordt gevestigd op het beeld van de „geplooide long". Hoewel in wezen hetzelfde pathologische proces eraan ten grondslag ligt, moet een onderscheid gemaakt worden tussen het klinisch aspect van de gestolde haemothorax en

dat van de „geplooide long”. Na de problemen, die zich bij infectie van de haemothorax voordoen te hebben gezien, volgt een overzicht van de therapie.

Bij de ongecompliceerde haemothorax blijft de vroege en zo volledig mogelijke aspiratie van het bloed de aangewezen methode. Is de omvang van de haemothorax zeer gering of niet met zekerheid aantoonbaar, dan is een gematigd actieve therapie verantwoord d.w.z. dan wacht men met de punctie. Nauwkeurige observatie blijft echter noodzakelijk. Tegen het gebruik van enzymen met een oplossende werking wordt gewaarschuwd. Deze middelen zijn alleen verantwoord bij locale en afgekapselde processen, zoals een empyeem en de verwaarloosde gestolde haemothorax. Voor de gestolde haemothorax wordt de decorticatie aanbevolen. Deze opvatting wordt gesteund door ervaringen van geallieerde thoraxchirurgen gedurende de tweede wereldoorlog. Voor de „geplooide long” geldt de noodzaak tot deze decorticatie nog dringender.

Tot besluit van dit hoofdstuk volgen ziektegeschiedenissen. Op de 240 patiënten met een thoraxletsel werd 40 maal een haemothorax en 20 maal een haemo-pneumothorax gezien. Bij 19 patiënten werd de haemothorax niet gepuncteerd. Bij diegenen, die wel gepuncteerd werden, varieerden de hoeveelheid, het aantal puncties en het tijdstip der puncties vrij aanzienlijk. In dit verband wordt de traumatische pleuritis genoemd, welke te voorkomen is, door vroeg te punteren. Bij de haemo-pneumothorax is de punctie van de pneumothorax primair, direct gevolgd door de aspiratie van de haemothorax of korte tijd later in een tweede zitting. Bij 3 patiënten was een decorticatie noodzakelijk. Eén patiënt had een „geplooide long”, een tweede patiënt had een gestolde haemothorax na een messteek. De operatie was afdoende. De derde patiënt had een geïnfecteerde, gestolde haemothorax. Na de decorticatie overleed deze patiënt tengevolge van een sepsis met een recidief van de gestolde haemothorax.

HOOFDSTUK IV behandelt de letsels van de long en luchtwegen. Terloops wordt aandacht gevraagd voor de traumatische pneumothorax. Er wordt op gewezen, dat de druk bij een pneumothorax bijna altijd positief is, zodat van een „spanningspneumothorax” mag worden gesproken.

Voor het echte beeld van de spanningspneumothorax is de benaming „ventiel-pneumothorax” beter. Indien na de punctie de druk weer oploopt, wordt de intercostale zuigdrainage als therapeutische maatregel aanbevolen.

Het volgende onderwerp vormt de bronchusruptuur. Nadat aetiologie en symptomatologie zijn besproken, volgt uitvoerig de pathologische anatomie van de twee te onderscheiden vormen, nl. de complete en de partiële scheur. Verklaard wordt, waarom functioneel gezien, de prognose voor het longweefsel achter de complete scheur beter is dan die voor het longparenchym achter een stenose. Wat de therapie betreft, zal er naar gestreefd moeten worden de continuïteit te herstellen. Meestal kan dit geschieden als de patiënt de acute phase te boven is. De verschillende mogelijkheden van de bronchusreconstructie worden genoemd. De bronchoscopist heeft een werkzaam aandeel bij de diagnostiek, de therapie en de nabehandeling.

De ziektegeschiedenissen van drie patiënten zijn weergegeven. Bij twee patiënten werd de diagnose gesteld enige tijd na het trauma, na een schijnbaar herstel van het letsel. Bij één patiënt moest van een bronchusreconstructie worden afgezien en was een linkszijdige pneumonectomie noodzakelijk. Bij de tweede patiënt was sprake van een bronchusobstructie. Longparenchym puildoer een partiële scheur in het lumen uit. Resectie van dit longweefsel langs bronchoscopische weg leidde tot volledig herstel. Bij een derde patiënt werd tot een thoracotomie besloten, omdat de rechter long bij een ventieelpneumothorax niet tot ontplooiing was te brengen. Vijf dagen na het trauma werd een complete bronchusruptuur gehecht, met opoffering van de rechter bovenkwab. Postoperatief ontstond een bronchusstenose, die vele malen moest worden opgerekt, alvorens van een volledig herstel kon worden gesproken. Tenslotte werd dit bereikt.

In dit hoofdstuk wordt voorts als meest voorkomende complicatie na het thoraxtrauma de „natte long” besproken. Bij de behandeling van het klinische beeld wordt de ernst van deze complicatie onderstreept. De aetiologie wordt besproken aan de hand van een literatuuroverzicht. Veel aandacht wordt gegeven aan de therapie. De nadruk wordt vooral gelegd op de betekenis der prophylactische maatregelen en in het bijzonder wordt de tracheotomie genoemd. Een aantal ziektegeschiedenissen zijn weergegeven en van een epicrise voorzien. Hierbij kwam in de eerste plaats naar voren de mogelijkheid van het latente voorkomen van het beeld, dat later kan overgaan in dat van een manifeste „natte long”, soms met een dodelijke afloop (2 gevallen). Er wordt aangetoond van hoeveel belang de coöperatieve houding van de patiënt kan zijn. Deze bepaalt voor een deel de afloop. Vanzelfsprekend kwam het acute traumatische longoedeem ter sprake, dat soms moeilijk te differenti-

eren is van de „natte long”. Er bevond zich één patiënt in de serie, bij wie niet de tracheotomie, maar het toepassen van A.C.T.H. tot een goed resultaat heeft geleid.

Als slot van dit hoofdstuk wordt het „blast effect” en het intrapulmonale haematoom besproken. De therapie bij „blast” letsels van de long moet conservatief zijn. De ziektegeschiedenis van een patiënt wordt vermeld, waar echter operatief is ingegrepen. Bij dit slachtoffer was de aandoening nagenoeg tot de rechter middenkwab beperkt gebleven en werd een lobectomie verricht.

Bij een andere patiënt kon het beeld van een intrapulmonaal haematoom worden gedemonstreerd.

In HOOFDSTUK v wordt de traumatische pathologie van de organen in het mediastinum besproken. Eerst vindt men een beschrijving van de traumatische asphyxie, vervolgens van het mediastinale haematoom. Dit kan zich voordoen als een locale of een diffuse vorm. De laatstgenoemde vorm wordt geïllustreerd door een ziektegeschiedenis. De bloedingen gaan meestal uit van kleine vaten van het halsgebied. Uitvoeriger wordt de historie, anatomie, physiologie en aetiologie der chylothorax behandeld. Klinisch worden twee vormen onderscheiden: de cervicale en de thoracale vorm. Op moeilijkheden bij de diagnostiek wordt gewezen en de typische kenmerken van het chyleuze exsudaat worden opgesomd. Bij de bespreking van de therapie kwam naar voren dat het ligeren van de ductus thoracicus de meeste kansen op een goed eindresultaat heeft. Hierbij is het nuttig de ductus door middel van kleurstoffen zichtbaar te maken.

De ziektegeschiedenis wordt meegedeeld van een patiënt met een wervelfractuur en een rechtszijdige chylothorax. Deze patiënt verloor 21 liter chylus uit de fistel en overleed in een cachectische toestand. Bij een tweede patiënt waren waarschijnlijk metastasen van een ovariumtumor de oorzaak van de chylothorax.

Opgemerkt wordt nog, dat men bij de linkszijdig uitgevoerde supraclaviculaire klierbiopsie volgens DANIELS de kans loopt de ductus te beschadigen. Het ligeren voorkomt hier complicaties.

Hierna worden de hartletsels besproken: de pathogenese en vervolgens het klinische beeld.

De chirurg zal in hoofdzaak te maken krijgen met het haemopericard en de harttamponade, de cardioloog in hoofdzaak met de contusio cordis. Bij de therapie van het haemopericard neme men een conservatief standpunt in, d.w.z. van het puncteren zijn goede resultaten te verwachten. Een analyse van alle patiënten met een

hartletsel, die in de Groningse Kliniek werden behandeld, wees dit uit, in overeenstemming met mededelingen uit de literatuur. Hoe moeilijk de diagnostiek kan zijn, bleek o.a. bij een patiënt, bij wie het penetrerende hartletsel zich voordeed als een haemothorax. Deze patiënt overleed. Gewezen wordt op de wenselijkheid van een electrocardiogram bij ieder ernstig thoraxletsel.

Als slot van het hoofdstuk worden de oesophagusletsels behandeld. Aan de hand van de literatuur wordt geconstateerd, dat bij stompe thoraxletsels de geïsoleerde oesophagusruptuur zeldzaam is. Meer bekend is de oesophago-tracheale fistel. In het merendeel der tot nu toe bekend gemaakte gevallen is een bronchus of tracheascheur primair geweest. Aan de ons uit de literatuur bekende gevallen wordt uit de Groningse Kliniek een 10e geval toegevoegd. Deze fistel was ontstaan na een stomp thoraxletsel. De tracheascheur werd als primair beschouwd. De fistel werd via de trans-thoracale weg met goed gevolg gekliefd en de defecten in beide organen gesloten.

HOOFDSTUK VI behandelt eerst het thoraco-abdominale letsel. De mortaliteit blijkt hoog en wordt veroorzaakt door een combinatie van letsels. De traumatische diaphragma-ruptuur wordt ook tot deze letsels gerekend. De aetiologie en symptomatologie worden besproken evenals de moeilijkheden bij de diagnostiek. Verder worden de problemen, die de te kiezen toegangsweg bij de operatie betreffen, naar voren gebracht. Twee patiënten met een traumatische diaphragmascheur worden besproken. Eén patiënt had een rechtszijdige penetrerende verwonding. Een tweede patiënt werd geopereerd wegens een linkszijdige hernia diaphragmatica met incarceratie van een colonlis, vijf jaar na het thoraxtrauma. Het defect werd gesloten via de abdominale weg. Van twee patiënten met abdominale complicaties worden de ziektegeschiedenissen gegeven. Bij één patiënte bleef de laesie beperkt tot een afscheuring van het peritoneum. Bij de tweede patiënt waren de complicaties ernstiger. Een maagperforatie, een miltruptuur, een scheur in de vena renalis en een bloeding in de linker bijnier bleken fataal te zijn.

Zeer in het kort wordt hierna de posttraumatische darmparalyse na thoraxletsels vermeld. Voorzichtigheid zij hier echter geboden bij het stellen van de diagnose. Enkele ziektegeschiedenissen volgen ter verduidelijking.

Aan het slot van dit hoofdstuk wordt op de ernst van een thoraxletsel in combinatie met een schedeltrauma gewezen. De mortaliteit is dan hoog. Bij een bewusteloze patiënt ontbreekt de zo nood-

zakelijke coöperatieve houding tijdens de behandeling van het thoraxletsel. De tracheotomie is bij de behandeling dezer categorie patiënten onontbeerlijk.

Tot besluit volgen de ziektegeschiedenissen van 6 patiënten met thorax- en schedelletsel, waarvan er 4 overleden, wel een bewijs van de ernstige prognose, die men moet stellen.

SUMMARY

INTRODUCTION.

This thesis had its origin in a study of the prevention and treatment of thoracic trauma made in a clinic where thoracic surgery in the widest sense is practised. On the one hand rare types of injury lent themselves for discussion and on the other hand we wanted to examine the therapeutic measures taken and ask ourselves in how far these are still susceptible of improvement. This has given a somewhat casuistic character to the thesis. While collecting data, it rapidly became clear to us that it was practically impossible to handle a traumatic subject from a purely statistical point of view.

Our views are based on data relating to a series of 240 patients suffering from thoracic injury who received clinical treatment between 1949 and 1957. 177 patients had a thoracic injury alone, 39 patients a combination of thoracic and cerebral injury and 24 patients a thoracic injury in conjunction with other injuries. The number of cases which proved fatal was 12. In 7 of these cases the thoracic trauma was in itself fatal. One patient died in consequence of abdominal complication. In the remaining 4 cases the cause of death was the combination of cerebral and thoracic injury. The nature of the accidents is shown in a table. The majority were traffic accidents (110) and the smallest group was formed by penetrating trauma (10), principally as a result of fights. In view of the small number of perforating and penetrating injuries, we chose "Closed Thoracic Injuries" as the title of this thesis.

In CHAPTER I patho-physiology is first discussed. It is pointed out that familiarity with patho-physiology is an advantage in treating patients with thoracic trauma.

The effect of trauma on the respiratory system is analysed, followed by the factors affecting the cardio-vascular system. Disturbed function of either system leads to hypoxia and hypercapnia. It is pointed out that the problem of hypercapnia is at least as important as that of hypoxia.

Mention is then made of some difficulties connected with diagnosis in the acute post-traumatic stage. Great value must still

be attached to the clinical aspect of the patient and the consequences of the physical signs. Some general therapeutic measures are discussed and their prophylactic character is mentioned. The most important goal, in our opinion, is the preservation of an open and dry airway and the means of achieving this are indicated. In particular, attention is drawn to the value of tracheotomy. Medically speaking, oxygen therapy occupies first place and should be followed by measures to relieve pain. Particular attention is directed to pericostal block anaesthesia.

Treatment for shock will show no results unless at the same time care is taken to correct mechanical disturbances, ensure good oxygenation and combat hypercapnia.

At the conclusion of this chapter a lance is broken for physiotherapy; its importance cannot be estimated high enough.

In CHAPTER II injuries of the thoracic wall are discussed. After mentioning injuries of the soft tissues, and notably herniation of the lung, attention is primarily directed to rib fractures. That these should not be underestimated is indicated by the fact that out of 220 cases with rib fracture injuries, 30.4 % suffered from complications.

In the first place the problem of pain is tackled. The respiratory functions of a small number of patients were examined. The V.C. diminution was very uncertain and not proportionate to the extensiveness of the injury. Subcutaneous emphysema is also mentioned and the pathogenesis briefly discussed. Most cases were of little clinical importance. Particular attention should be paid to multiple rib fractures, which can lead to paradoxical respiration. Reasons why the latent form sometimes becomes manifest are stated.

Therapy is discussed and emphasis laid on the necessity for careful observation of patients who are treated at home. In combating pain we give preference to pericostal block anaesthesia. The disadvantages of adhesive strapping, a method still widely in use, are pointed out. Pneumonia is mentioned as a complication of ribfractures.

"Stove-in chest" with its paradoxical respiration requires treatment which is effective without being too drastic. An outline is given of the various traction methods and the conditions with which this traction must comply. The chapter concludes with a number of case histories.

Firstly a description is given of 4 patients with latent para-

doxical respiration. In the case of one patient, paradoxical respiration with cardio-respiratory complications changed to the latent type after a tension pneumothorax had been treated. This is followed by the case histories of 4 patients for whom skeletal traction was necessary. In two cases traction of the sternum was used and for the other two patients rib traction was required to correct a deformation of the thorax and also to relieve a lung collapse. For the 3 remaining patients traction was considered essential as an emergency measure, but the length of time between trauma and traction varied in each case.

In this connection, the advisability is indicated of combining skeletal traction with tracheotomy to ensure optimal function of the cardio-respiratory system.

In CHAPTER III the pathology of processes arising in the pleural cavity in connection with trauma is discussed. Hemothorax is the chief of these. Pathogenesis and diagnosis are considered. The clotting problem is analysed and particular mention is made of the work of HOLMES SELLORS and of MELICK and SPOONER, who are adherents of the primary clotting theory. This theory was developed after extensive research and yields good results as a basis for therapy.

The complications of this clotting process are discussed and the conditions giving rise to "clotted hemothorax" and "fibrothorax" are explained. Attention is directed to the entity of the "infolded lung". Although the pathological process at the root of both is essentially the same, a distinction must be made between the clinical aspect of clotted hemothorax and that of "in-folded lung". Consideration of the problems arising from infection of the hemothorax is followed by an outline of the therapy. For uncomplicated hemothorax, aspiration as early and as complete as possible remains the obvious method. If the hemothorax is small or if it cannot definitely be shown to exist, then a moderately active therapy is justifiable, that is to say, aspiration should be postponed. Close observation remains necessary, however. A warning is given about the use of enzymes with a solvent action. The use of these substances is only justified in the case of local and encapsulated processes, such as an empyema and neglected clotted hemothorax. For clotted hemothorax, decortication is recommended. This view is upheld by the experiences of allied thoracic surgeons during the Second World War. For "in-folded lung", decortication is even more vital.

The chapter concludes with some case histories. Out of 240 patients with thoracic trauma, 40 had a hemothorax and 20 a hemo-pneumothorax. In the case of 19 patients the hemothorax was not aspirated. Among those which were aspirated, there was considerable variation as regards amount, number of aspirations and the times at which they were performed. In this connection, mention is made of traumatic pleuritis, which can be prevented by early aspiration. For hemo-pneumothorax, aspiration of the pneumothorax is primary, followed by aspiration of the hemothorax either immediately or shortly afterwards in a second session. For three patients decortication was necessary. One patient had an "in-folded lung". A second patient had a clotted hemothorax after being stabbed with a knife. The operation was successful. The third patient had an infected clotted hemothorax. After decortication this patient died as a result of sepsis and recurrence of clotted hemothorax.

CHAPTER IV deals with injuries to the lungs and airways. In passing, attention is called to traumatic pneumothorax. It is pointed out that pressure in a pneumothorax is nearly always positive, so that one can speak of a tension pneumothorax.

To be exact, tension pneumothorax is better expressed as progressive tension pneumothorax. If pressure rises again after aspiration, intercostal suction drainage is recommended as a therapeutic measure.

The next subject is bronchus rupture. Etiology and symptoms are discussed and then follows a detailed exposition of the pathological anatomy of the two distinct forms, namely, complete and partial tear. An explanation is given of why, from a functional point of view, the prognosis for lung tissue behind a complete tear is better than that for lung tissue behind a stenosis. As regards therapy, efforts must be made to restore continuity. This can usually be accomplished once the patient has passed the acute stage. The various possibilities for bronchus reconstruction are mentioned. The bronchoscopist has an active part to play in diagnosis, therapy and after-treatment. The case histories of three patients are recorded. In two cases diagnosis was made some time after the trauma and after an apparent recovery had been made. With one patient bronchus reconstruction had to be abandoned and a left-sided pneumonectomy was necessary. In the case of the second patient, there was some question of bronchial obstruction. Lung tissue was protruding from a partial tear in the lumen. Resection of this lung tissue by means of bronchoscopy led to complete

recovery. In the third case, thoracotomy was decided upon because the right lung — where there was a tension pneumothorax — could not be unfolded. Five days after the trauma, a complete bronchus rupture was sutured, at the sacrifice of the right upper lobe. Post-operatively a bronchus stenosis developed which had to be repeatedly dilated before there could be talk of complete recovery. Ultimately this was achieved.

Further, discussion is devoted in this chapter to "wet lung", the complication most commonly encountered after thoracic trauma. In presenting the clinical picture, the seriousness of this complication is emphasized. Etiology is discussed in the light of other literature on this subject. Considerable attention is given to therapy. Stress is primarily laid on the significance of prophylactic measures and tracheotomy is especially mentioned. A number of case histories are given. What emerges most clearly from these case histories is the possibility of prevention. A latent "wet lung" can later develop into a manifest "wet lung", sometimes with fatal results (2 cases). It is demonstrated how important a cooperative attitude on the part of the patient can be. Recovery is partly determined by this attitude. Acute traumatic lung edema, which is sometimes difficult to distinguish from "wet lung", is of course also discussed. In the case of one patient in the series, good results were obtained not by tracheotomy but by the use of A.C.T.H.

The chapter concludes with a discussion on "blast effect" and intrapulmonary hematoma. Therapy for "blast" injuries of the lung must be conservative. The case history is given of one patient, however, where an operation was performed. In this case, the injury was restricted more or less to the right middle lobe and a lobectomy was performed.

The history of another patient serves to illustrate the pattern of intrapulmonary hematoma.

In CHAPTER V the traumatic pathology of the organs in the mediastinum is discussed. A description is first given of traumatic asphyxia and then of mediastinal hematoma. This can occur in a local or a diffuse form. The latter type is illustrated by a case history. The hemorrhages are mostly from small vessels in the region of the neck. The history, anatomy, physiology and etiology of chylothorax is dealt with in greater detail. Clinically speaking, there are two types — cervical and thoracic. Diagnostic difficulties are pointed out and the typical characteristics of chylous exsudate are summarised. Discussion of therapy reveals that ligation of the thoracic

duct gives the best chance of achieving a good final result. In this connection it is helpful to make the duct visible by using dyes.

The case history is given of a patient with a spinal fracture and a right-sided chylothorax. This patient lost 21 litres of chylus from the fistula and died in an emaciated condition. In the case of a second patient, metastases of a tumor of the ovary were probably the cause of the chylothorax.

It is pointed out that if a left-sided supraclavicular gland biopsy is performed, there is a chance of damaging the duct. Ligation prevents complications. After this the heart injuries are discussed: first pathogenesis and then the clinical features.

The surgeon will chiefly be concerned with hemopericardium and heart tamponade, the cardiologist with contusion of the heart. Therapy for hemopericardium is conservative, that is to say good results may be expected from aspiration. This was borne out by an analysis of all patients suffering from heart injury who received treatment at the Groningen Clinic, and also by literature on the subject. How difficult diagnosis can be, was indicated by the case of a patient with a penetrating heart injury which had the appearance of a hemothorax. This patient died. It is pointed out that an electrocardiogram is advisable in all cases of severe chest injury. The chapter concludes with a discussion of injuries to the oesophagus. Literature reveals that isolated oesophagus rupture is rare in closed thoracic trauma. The tracheo-oesophageal fistula is better known. In the majority of the cases reported up to the present, a bronchial or tracheal tear is primary. To the nine cases known to us in medical literature, a tenth can be added from the Groningen Clinic. This fistula developed after a closed thoracic trauma. The tracheal tear was considered as primary. The fistula was successfully ligated trans-thoracically and both defects closed.

CHAPTER VI deals first with thoraco-abdominal trauma. Mortality is high and is occasioned by a combination of injuries. Traumatic diaphragmatic rupture is included in these injuries. Etiology and symptomatology are discussed, likewise difficulties connected with diagnosis. Further, the problems connected with selecting the best approach when operating are pointed out. Two patients with traumatic diaphragmatic tear are discussed. One patient had a right-sided penetrating wound. The second patient was operated on for a leftsided diaphragmatic hernia with incarceration of a colon loop, five years after the thoracic trauma. The defect was closed via the abdomen. The case histories are given of two patients

with abdominal complications. In the case of one patient, the lesion was restricted to a tear in the peritoneum. In the case of the second patient, the complications were more severe: a perforation of the stomach, rupture of the spleen, a tear in the renal vena and hemorrhage in the left adrenal proved fatal.

Following this, post-traumatic intestinal paralysis after thoracic injuries is very briefly mentioned. Caution is advised when making a diagnosis. Some case histories serve to illustrate this entity. At the end of this chapter, the seriousness of thoracic trauma in combination with head injuries is pointed out. Mortality is then high. The cooperation of the patient, which is so necessary when dealing with thoracic trauma, is lacking when the patient is unconscious. In treating this category of patients, tracheotomy is of paramount importance.

In conclusion the case histories are given of six patients with thoracic and head injuries, four of whom died: a clear indication of the serious prognosis which has to be made.

GERAADPLEEGDE LITERATUUR

Ter inleiding.

- D'ABREU, A. L. - A practice of thoracic surgery, London, Edw. Arnold & Co.
- BELSEY, R. - Civilian Chest Injuries; The Practitioner (1953) **170**, 134.
- BERNATZ, P. E., KIRKLIN, J. W. and OLSEN, A. M. - Severe crush injuries of the chest, Proc. Mayo Clinic (1953) **28**, 193.
- BERRY, F. B. - The waste of slaughter and the race of fight, J. Thor. Surg. (1952) **24**, 1.
- BETTS, R. H. - The initial surgery of thoraco-abdominal war injuries, J. Thor. Surg. (1946) **15**, 349.
- BOWDEN, L. and SCHWEIZER, O. - Pneumothorax and mediastinal emphysema complicating neck surgery, S.G.O. (1950) **91**, 81.
- BRIGAND, H. LE et all. - Traitement des insuffisances respiratoires aiguës postopératoires par la trachéotomie et les respirateurs artificiels. Mém. Acad. Chir. (1956) **82**, no. 25 en 26.
- BRODKIN, H. A. - Traumatic Haemothorax; Am. J. Surg. (1946) **72**, 569.
- BROWN, E. B. - Physiological effects of hyperventilation. Phys. Rev. (1953) **33**, 445.
- BUCKLES, M. G. - Anesthetic explosions, J. Thor. Surgery (1951) **21**, 426.
- CLARK, S. L. and WARD, J. W. - The effects of rapid compression waves on animals submerged in water, S.G.O. (1943) **77**, 403.
- CORNING, H. K. - Lehrbuch der Topographischen Anatomie, München, 1923.
- DEVINE, J. - A concept of paralytic ileus, Brit. J. Surg. (1946) **34**, 158.
- EERLAND, L. D. - Trauma Thoracis, Ned. T. v. Gen. (1942) **86**, 3.
- EFFLER, D. B. and BLADES, B. - The function of thoracic surgery centers in World War II, Am. J. Surg. (1946) **72**, 319.
- GARBAY, J., GARBAY, M. et VANDERPOOTEN, C. - Les écrasements thoraciques, Paris (1956), Masson & Cie.
- GILBERT, L., CONSTADT, A. and SHAPIRO, M. J. - Spontaneous pneumomediastinum, J. New. Beth. Isr. Hospital (1956) April.
- GLAZENBURG, J. - Referaat voor de Ned. Stichting tot Bevordering der Chirurgische Wetenschappen, Utrecht, Mei 1952.
- KAY, E. B. - Surgical lesions of the esophagus seen in an army thoracic surgery center, J. Thor. Surg. (1947) **16**, 207.
- KOOREMAN, P. J. - Ribfracturen, Ned. T. v. Gen. (1956) **100**, 2704.
- MAUVE, M. - Anaesthesie bij open borstverwondingen, Verslag van de Ned. Stichting tot Bev. der Chir. Wetenschappen, Mei 1952, Utrecht.
- MAYNARD, A. DE L. and all. - Traumatic injury to the Lung, Am. J. Surg. (1955) **90**, 458.
- MONOD, R., GERMAIN, A., NATALI, J. et COURT, P. - La trachéotomie en chirurgie thoracique, Mém. Acad. de Chir. (1956) **82**, no. 27 en 28.
- MCGREGOR, A. L. - Injuries to the large lymph-ducts, Brit. J. Surg. (1953) **40**, 569.
- NASH, J. - Surgical Physiology, C. C. Thomas, pulb.
- PECK, M. E. and LEVIN, St. - Atelectasis, J. Thor. Surg. (1952) **24**, 619.

- VANDEVER, H. W., ELLIS, F. H. JR. and HAYLES, A. B. – Suppurative mediasinitis secondary to traumatic perforation of the esophagus, *Proc. Mayo Clinic* (1955) **30**, 288.
- WHITTENBERGER, J. L. – Artificial respiration, *Phys. Rev.* (1955) **35**, 611.

HOOFDSTUK I

- AVERY, E. E., MORCH, E. T. and BENSON, D. W. – Critically Crushed Chests, *J. Thor. Surg.* (1956) **32**, 291.
- BAGGOT, M. G. – Massive Collaps of the Lungs, *Am. J. Surg.* (1953) **85**, 184.
- BANYAI, A. L. – Fifteen years' experience with carbondioxide in management of cough, *Dis. of Chest* (1947) **13**, 1.
- BEECHER, H. K. and MURPHY, A. J. – Acidosis during Thoracic Surgery, *J. Thor. Surg.* (1950) **19**, 50.
- BEST, C. H. and TAYLOR, N. B. – *The Physiological Basis of Medical Practice*, Baltimore, 1950, Williams and Wilkens & Co.
- CARTER, B. N. and GIUSEFFI, J. – Tracheotomy — a useful procedure in thoracic Surgery with particular reference to its employment in Crushing injuries of the Thorax, *J. Thor. Surg.* (1951) **21**, 495.
- CARTER, B. N. and GIUSEFFI, J. – The use of Tracheotomy in the treatment of Crushing injuries of the Chest, *S.G.O.* (1953) **96**, 55.
- FITZPATRICK, L. J. and ADAMS, A. J. – Nerve Block in Treatment of Thoracic Injuries, *J. Thor. Surg.* (1945) **14**, 480.
- HAAS, A. and RUSK, H. A. – The Importance of Rehabilitation in Thoracic Surgery, *Am. J. Surg.* (1955) **90**, 660.
- HAGEN, K. – Multiple Ribfractures Treated with a Drinker Respirator, *A. J. of Bone and Joint Surg.* (1945) **27**, 330.
- HALDANE, J. S. – Symptoms, Causes and Prevention of Anoxaemia, *Brit. M. J.* (1919) **2**, 65.
- HARMON, P. H., BAKER, D. R. and KORNEGAY, R. D. – Uncomplicated Fractures of Ribs and Major Injuries of the Chest Wall, *J.A.M.A.* (1942) **118**, 30.
- HOBBY, A. W. – Cough, its Pathology and Management, *Am. J. Surg.* (1955) **89**, 285.
- HOLT, J. P. – Effects of positive and negative intrathoracic pressure on cardiac output and venous pressure in dog, *Am. J. Phys.* (1944) **142**, 594.
- HUIZINGA, E. – Atelectase I, *Ned. T. v. Gen.* (1941) **85**, 1726.
- HUIZINGA, E. – Atelectase II, *Ned. T. v. Gen.* (1942) **86**, 3.
- JAY, J. B. and SEELEY, S. F. – Intravenous Use of Procaine to relieve Post-operative Pain, *U.S. Armed Forces Med. J.* (1952) **3**, 1801.
- LUCAS, B. G. B. – Anoxia and Central Nervous system, *Thorax* (1946) **1**, 128.
- LUCAS, B. G. B. – Some Observations on Anoxia, *Anesthesiology* (1951) **12**, 762.
- MAIER, H. C., RICH, G. W. and EICHEN, S. – Clinical Significance of respiratory Acidosis during Operations, *Ann. Surg.* (1951) **134**, 653.
- MALONEY, J. V. JR., SMYTHE, C. M., GILMORE, J. P. and HANDFORD, S. W. – Intra-arterial and intravenous transfusion, *S.G.O.* (1953) **97**, 529.
- MILLER, F. A., BROWN, E. B., BUCKLEY, J. J., VAN BERGEN, F. H. and VARCO, R. L. – Respiratory Acidosis: its Relationship to Cardiac Function and Other Physiologic Mechanisms, *Surgery* (1952) **32**, 171.
- RITSEMA VAN ECK, C. R. – Over de bestrijding der Atelectase als bron voor postoperatieve infecties.
Verslag Ned. Stichting t.b.d. Chir. Wetenschappen, Mei 1953.

- ROVENSTINE, E. A. and BYRD, M. R. – The Use of Regional Nerve Blocks During the Treatment for Fractured Ribs, *Am. J. Surg.* (1939) **46**, 303.
- SAMSON, P. C. and BREWER, L. A. – Principles of improving inadequate tracheo-bronchial drainage following trauma of the Chest, *J. Thor. Surg.* (1946) **15**, 162.
- SANDS, J. and DE GRAFF, A. C. – The effects of progressive anoxemia on the heart and circulation, *Am. J. Phys.* (1925) **74**, 416.
- SHEPARD, R. M. JR. – Indications, Technique and After-care of Tracheotomy, *J. Oklahoma State M.A.* (1956) **49**, 6.
- SINNINGHE DAMSTE, P. J. – Atelectase, *Acad. Proefschrift*, 1951, Groningen.
- SLOAN, H. E. – The vagus nerve in cardiac arrest; the effect of hypercapnia, hypoxia and asphyxia on reflex inhibition of the heart, *S.G.O.* (1950) **91**, 257.
- TAYLOR, G. and GERBODE, F. – Observations on the circulatory effects of short duration positive pressure pulmonary inflation, *Surgery* (1950) **30**, 56.
- VON LEDEN, H. A. – A new concept of tracheotomy, *J. Int. Coll. Surgeons* (1953) **19**, 175.
- WILLIAMS, M. H. – Indications for tracheotomy following thoracic injuries or operations, *Am. J. Surg.* (1955) **90**, 641.
- WILLIAMS, M. H. – Multiple ribfractures, *Surgery* (1951) **30**, 664.
- WOOD, N. zie artikel JENSEN, N. K., *Dis. of the Chest* (1952) **22**, 319.
- YOUNG, W. G. JR., SEALY, W. C., HARRIS, J. and BOTWIN, A. – The effects of hypercapnia and hypoxia on the response of the heart to vagal stimulation, *S.G.O.* (1951) **93**, 51.

HOOFDSTUK II

- ADAMS, H. D. – Arterial injuries of the Thorax, *J. Thor. Surg.* (1946) **15**, 365.
- ALDERSON, B. R. – Fractures of first rib, *Brit. J. Radiol.* (1947) **20**, 345.
- AVERY, E. E., HEAD, J. R., HUDSON, T. R. and BENNETT, R. J. – The treatment of crushing injuries to the chest, *Am. J. Surg.* (1957) **93**, 540.
- BICKFORD, B. J. – The problem of the "stove-in" chest injury, *Symposium de Chirurgie thoracique*, Bruxelles, Apri. 1956.
- BLADES, B. – Physiologic principles underlying the treatment of injuries to the chest, *Am. J. Surg.* (1949) **78**, 665.
- BRESLIN, F. J. – Fractures of first rib unassociated with fractures of other ribs, *Am. J. Surg.* (1937) **38**, 384.
- CHAVANY, J. A., LE ROY, A. and LOBEL, G. – Paralysis du plexus brachial de type tronculaire inférieur par fracture de la Ire côte, *Sem. Hop. Paris* (1951) **27**, 64.
- COHEN, E. A. – Treatment of Flail chest by towelcliptraction, *Am. J. Surg.* (1955) **90**, 517.
- COLEMAN, F. P. and COLEMAN, C. L. – Fracture of ribs, a logical treatment, *S.G.O.* (1950) **90**, 129.
- FOWLER, A. W. – Flexion-Compression injury of the sternum, *J. of Bone and Joint Surg.* (1957) **39.B**, 487.
- GOODMAN, H. I. – Hernia of Lung, *J. Thor. Surg.* (1933) **2**, 368.
- HEROY, W. H. and EGGLESTON, F. C. – Method of skeletal traction applied through sternum in "steering-wheel" injury of chest, *Ann. Surg.* (1951) **133**, 135.
- HINTON, D. and STEINER, C. A., Fracture of the Ribs, *A. J. Bone and Joint. Surg.* (1940) **22**, 597.

- HUBER, P. – Fraktur der ersten Rippe, Arch. f. Klin. Chir. (1954) **179**, 280.
- HUDSON, T. R., MC. ELVENNY, R. T. and HEAD, J. R. – Chestwall stabilization by soft tissue traction, J.A.M.A. (1954) **156**, 768.
- JASLOW, I. A. – Skeletal traction in the treatment of multiple fractures of the thoracic cage, Am. J. Surg. (1946) **72**, 753.
- JENSEN, N. K. – Recovery of pulmonary function after crushing injuries, Dis. of the Chest (1952) **22**, 319.
- KNOEPP, L. F. – Fractures of Ribs, Am. J. Surg. (1941) **52**, 405.
- LENGGENHAGER – Zur Genese des posttraumatischen Hautemphysems, Schweiz. Med. Wochenschrift (1950) **80**, 278.
- MAURER, E. and BLADES, B. – Hernia of the Lung, J. Thor. Surg. (1946) **15**, 77.
- MILLIGAN, E. T. C. and FORD, R. E. – Fracture of the first rib, Brit. Med. J. (1921) **1**, 191.
- MONTGOMERY, J. G. and LUTZ, H. – Hernia of lung, Ann. Surg. (1925) **82**, 220.
- MÖRCH, E. T., AVERY, E. E. and BENSON, D. W. – Hyperventilation in the treatment of crushing injuries of the chest, Surg. Forum (1955) **6**, 270.
- MÖRCH, E. T., SAXTON, G. A. JR. and GISH, G. – Artificial respiration by the uncuffed tracheotomy tube, J.A.M.A. (1956) **160**, 864.
- MOREL-LAVELLÉE – Hernies du poumon, Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris (1845-'47) **1**, 75.
- OTERDOOM, H. J. – Persoonlijke mededeling.
- PROCTOR, H. and LONDON, P. S. – The "Stove-in" chest with paradoxical respiration, Brit. J. Surg. (1954-'55) **42**, 622.
- POWELL, F. I. – Fracture of first rib, Its occurrence and clinical diagnosis, Brit. M. J. (1950) **1**, 282.
- RAPPORT, R. L., ALLEN, R. B. and CURRY, G. J. – The fractured rib – A significant injury, Arch. of Surg. (1955) **71**, 7.
- RAPPORT, R. L., ALLEN, R. B. and CURRY, G. – Thoracic Injuries, Analysis of 1309 cases, J. Mich. State Med. Soc. (1955) **54**, 1321.
- RICHARDSON, D. J. and PAPPER, E. M. – Nerve Blocking therapy for fractured Ribs, J. Thor. Surg. (1947) **16**, 432.
- RITTER, H. H. and KAYE, B. B. – Trauma of thorax, Am. J. Surg. (1944) **64**, 191.
- ROBERT, J. E. H. and TUBBS, O. S. – Recent experience with war wounds of the chest, Am. J. Surg. (1941) **54**, 289.
- RUBIN, M. – Diseases of the Chest, W. B. Saunders Comp., Publ., Philadelphia & London.
- SHEINFELD, W. – Subcutaneous emphysema following chest trauma, Surgery (1948) **23**, 278.
- STUCK, W. G. – Fractures of the Sternum, Am. J. Surg. (1933) N.S. **22**, 266.
- SWEET, R. H. – Thoracic Surgery, W. B. Saunders Comp., Publ., Philadelphia & London.
- WILLIAMS, M. H. – Severe Crushing of Chest, Ann. Surg. (1948) **128**, 1006.
- ZIMMERMAN, L. M. – Traumatic mediastinal Hemorrhage, Am. J. Surg. (1936) **31**, 170.

HOOFDSTUK III

- ALEXANDER, J. – Thoracic Injuries, Am. J. Surg. (1944) **67**, 360.
- ALLEN, L. and VOGT, E. – A mechanism of Lymphatic absorption from Serous Cavities, Am. J. Physiology (1937) **119**, 776.
- BARRET, N. R. – Hemothorax, Notes and Observations, Lancet (1945) **248**, 103.

- BERGGREN, S. M. – The oxygen deficit of arterial blood caused by non ventilating parts of the lung, *Acta Phys. Scand.* (1942) Suppl. II.
- CARTER, B. N. and DE BAKEY, M. E. – Current observations on war wounds of the Chest, *J. Thor. Surg.* (1944) **13**, 271.
- CHURCHILL, E. D. – The surgical management of the wounded in the mediterranean Theatre at the time of the fall of Rome, *Ann. Surg.* (1944) **120**, 268.
- CRAWSHAW, G. R. – Traumatic Hemothorax: vulgar errors in treatment, *S. Afr. Med. J.* (1952) **26**, 1949.
- DELERME, E. – Nouveau traitement des empyemes chroniques, *Gaz. de Hop.* (1894) **67**, 94.
- DENNY, G. P. and MINOT, G. R. – The coagulation of blood in the pleural cavity, *Am. J. Physiol.* (1915) **39**, 455.
- ELLIOT, T. R. and HENRY, H. G. M. – The morbid anatomy of wounds of the Thorax, *J. Roy. Army Med. Corps* (1917) **27**, 525.
- FILATOV, A. – Klinische und experimentelle Beiträge zur Reinfusion des in die Körperhöhlen ergossenen Blutes, *Arch. f. Klin. Chir.* (1928) **151**, 184.
- FORMIJNE, P. – Leerboek der anamnese en der physische diagnostiek, Scheltema en Holkema, Amsterdam.
- FORSEE, J. H., KYLAR, S. L. and BLAKE, H. A. – Pulmonary function in Traumatic Hemothorax treated by Decortication, *J. Thor. Surg.* (1951) **22**, 35.
- FOSTER, J. M. JR. and PREY, D. – Treatment of acute traumatic Hemothorax, *Ann. Surg.* (1934) **100**, 422.
- FOWLER, G. R. – A case of Thoracoplasty for the removal of a large cicatricial fibrous growth from the interior of the Chest, the result of an old empyema, *Med. Rec.* (1893) **44**, 1893 (antiqu.).
- GREGOIRE, R. and COURCOUX, A. – Wounds of the lung and pleura, *Medical and Surgical Therapy* (1919) **6**, 681.
- Hemothorax, Editorial in *de Lancet* (1944) **246**, 151.
- KRAAN, J. K. – The treatment of post-operative Haemothorax following Pulmonary resection with a Streptokinase-Streptodornase preparation, *Arch. Chir. Neerl.* (1954) **6**, 29.
- LE BLANC, M. U. et TROUSSEAU, A. – Plaies pénétrantes de la poitrine (cheval), *J. Méd. Vét.* (1834) pag. 104, 145, 212, 257. (citaat aangehaald door MELICK and SPOONER).
- MALONEY, J. V. JR. – The conservative management of traumatic Hemothorax, *Am. J. Surg.* (1957) **93**, 533.
- MAYO, C. H. and BECKMAN, E. H. – Visceral Pleurectomy for chronic empyema, *Ann. Surg.* (1914) **59**, 884.
- MELICK, D. W. and SPOONER, M. – Experimental Hemothorax, *J. Thor. Surg.* (1945) **14**, 461.
- OGILVIE, A. G. – Final results in traumatic Haemothorax; a report of 230 cases Thorax (1950) **5**, 116.
- PATTON, W. E., WATON, T. R. JR. and GAENSLER, E. A. – Pulmonary function before and at intervals after surgical decortication of the lung, *S.G.O.* (1952) **95**, 477.
- PRICE THOMAS, C. and CLELAND, W. P. – Decortication in clotted and infected Haemothoraces, *Lancet* (1945) **248**, 327.
- READ, T. C. and BERRY, F. B. – The utilization of Streptokinase and Streptodornase, *J. Thor. Surg.* (1950) **20**, 384.
- SAMSON, P. C. and BURFORD, T. H. – Total pulmonary Decortication, *J. Thor. Surg.* (1947) **16**, 127.

- SAMSON, P. C. – Some Surgical considerations in pulmonary Decortication, *Am. J. Surg.* (1955) **89**, 364.
- SELLORS, T. H. – Haemothorax, *Lancet* (1945) **248**, 143.
- SHERRY, S., TILLET, W. S., READ, C. T. . The use of streptokinase-streptodornase in the treatment of haemothorax, *J. Thor. Surg.* (1950) **20**, 392.
- SOMMER, G.:N.J. and MILLS, W. O. – Hemothorax and Empyema in a thoracic center, *J. Thor. Surg.* (1947) **16**, 154.
- STARLING, E. H. – Human Physiology, Lea and Febiger, Phil., Philadelphia.
- TANNENBAUM, M. – Spontaneous Hemopneumothorax, *Dis. Chest* (1942) **8**, 171.
- TUTTLE, W. M., LANGSTON, H. T. and CROWLEY, R. T. – The treatment of organizing hemothorax by pulmonary Decortication, *J. Thor. Surg.* (1947) **16**, 117.
- VALLE, A. R. – An analysis of 2811 Chest Casualties of Korean conflict, *Dis. Chest* (1955) **26**, 623.
- VALLE, A. R. – Management of war wounds of the chest, *J. Thor. Surg.* (1952) **24**, 457.
- ZAHN, A. und WALKER, C. – Ueber die Aufhebung der Blutgerinnung in der Pleurahöhle, *Biochem. Zeitschr.* (1914) **58**, 130.

HOOFDSTUK IV

PNEUMOTHORAX

- BARRET, N. R. and THOMAS, D. – Massive surgical emphysema during course of general anaesthesia, *Brit. Med. J.* (1944) **2**, 692.
- CRUTCHER, R. R. and NOLEN, T. M. – Traumatic pneumothorax without rib-fracture, *J. Thor. Surg.* (1955) **29**, 621.
- LINDSKOG, G. E. and LIEBOW, A. A. – Thoracic Surgery and Related Pathology, Appleton, Century-Croft, Inc., New York 1953.
- MACKLIN, C. C. – Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to the mediastinum, *Arch. Int. Med.* (1939) **64**, 913.
- SHEFTS, L. M. – The Initial management of thoracic and thoraco-abdominal trauma, Charles C. Thomas, Publ., Springfield, Ill. 1956.

BRONCHUSRUPTUUR

- BARFORD, J. L. – Case of extensive rupture of the trachea with complete detachment of the left bronchus without external injury, *Lancet* (1906) **1**, 1509.
- BELCHER, J. R. – Accidental section and successful resuture of a Bronchus, *Brit. J. Surg.* (1950) **38**, 121.
- BESKIN, C. A. – Rupture-separation of the cervical trachea following a closed chest injury, *J. Thor. Surg.* (1957) **34**, 392.
- BREWER, L. A. and BAI, A. F. – Surgery of the Bronchus and Trachea, *Am. J. Surg.* (1955) **89**, 331.
- CROXATTO, O. C. and LANARI, A. – Pathogenesis of bronchiectasis, *J. Thor. Surg.* (1954) **27**, 514.
- DANIEL, R. A. – Regeneration of defects of Trachea and Bronchi, *J. Thor. Surg.* (1948) **17**, 335.
- DANIEL, R. A. – Experiments on the repair of wounds and defects of the trachea and bronchi, *Dis. of the Chest* (1930) **19**, 426.
- DARK, J. and JEWSBURY, P. – Fracture of the trachea and bronchus, *Thorax* (1955) **10**, 62.
- ECKMAN, W. G. JR., ROSENBERG, B. N., GALL, E. B. – Traumatic Rupture of the Bronchus, *Ann. of Surgery* (1956) **143**, 98.

- ELLIS, F. H. JR., ANDERSON, H. A. and HAYLES, A. B. – Complete traumatic rupture of the bronchus with successful repair, *Proc. Mayo Clinic* (1955) **30**, 268.
- FOWLER, A. W. – Traumatic rupture of a main Bronchus, *Brit. Med. J.* (1955) **1**, 85.
- GEBAUER, P. W. – Experience with surgical reconstruction of trachea, *Am. Rev. Tuberc.* (1950) **62**, 176.
- GEBAUER, P. W. – Plastic reconstruction of broncho-stenosis, *J. Thor. Surg.* (1950) **19**, 604.
- GEBAUER, P. W. – Reconstructive surgery of the trachea and bronchi: late results with dermal grafts, *J. Thor. Surg.* (1951) **22**, 568.
- GEBAUER, P. W. – Pulmonary Surgical Salvage by bronchial resection, *S.G.O.* (1952) **94**, 347.
- GRIFFITH, J. L. – Fracture of the bronchus, *Thorax* (1949) **4**, 105.
- HANNER, J. M. and COHEN, S. H. – Repair by full thickness skin graft of penetrating wounds of intrathoracic trachea, *J. Thor. Surg.* (1953) **25**, 380.
- HENRY, G. A. – Traumatic rupture of the lower trachea with stenosis, *Ann. Otol. Rhin. and Laryng.* (1952) **61**, 1114.
- HODES, P. J., JOHNSON, J. and ATKINS, J. P. – Traumatic bronchial rupture with occlusion, *Am. J. Roentgenol.* (1948) **60**, 448.
- HOLINGER, P. H., ZESS, A. R. and JOHNSTON, K. C. – Rupture of bronchus due to external chest trauma, *Laryngoscope* (1948) **58**, 817.
- HUIZINGA, E. – Bronchostenosis and Dyspnoea, *Pract. oto-rhino-laryng.* (1954) **16**, 217.
- HUIZINGA, E. – Bronchusruptuur, *Ned. T. v. Gen.* (1957) **101**, 433.
- JACKSON, T. L., LEFKIN, P., TUTTLE, W. and HAMPTON, F. – An experimental study in bronchial anastomosis, *J. Thor. Surg.* (1949) **18**, 630.
- JONES, F. W. and VINSON, P. P. – Nonfatal rupture of the left main bronchus from external trauma, *Surgery* (1939) **5**, 228.
- JUVENELLE, A. A. – Réimplantation du poumon après pneumonectomie, *Le Poumon* (1951) **7**, 431.
- KING, C. and CANTAB, B. C. – Rupture of right brocnhus by injury, *Brit. M. J.* (1907) **1**, 1232.
- KINSELLA, T. J. and JOHNSRUD, L. W. – Traumatic rupture of the bronchus, *J. Thor. Surg.* (1947) **16**, 571.
- KIRILUK, L. B. and MERENDINO, K. A. – An Experimental evaluation in the dog of bronchial transplantation, *Ann. Surg.* (1953) **137**, 490.
- KIRKPATRICK, E. R. G. – Case of traumatic avulsion of a main stem bronchus from its lung, treated by immediate pneumonectomy, *Brit. J. Surg.* (1950) **37**, 362.
- KRINITZKE, S. I. – Zur Kasuistik einer vollständigen Zerreißung des rechten Luftröhrenastes, *Virch. Arch. f. Path. Anat.* (1928) **266**, 815.
- LEEKIE, A. J. B. – Traumatic rupture of the right bronchus from intrathoracic-pressure, *Brit. M. J.* (1912) **1**, 486.
- MAHAFFEY, D. E., CRECH, O., BOREN, H. G. and DE BAKEY, M. E. – Traumatic rupture of the left main bronchus, successfully repaired eleven years after injury, *J. Thor. Surg.* (1956) **32**, 312.
- MATHEY, J. and OUSTRIÈRES, G. – End-to-end bronchial anastomosis after accidental division of the stem bronchus, *Thorax* (1951) **6**, 71.
- MEADE, R. H. JR. and GRAHAM, J. B. – Rupture of a primary bronchus from compression of the thorax without bone injury, *Ann. Surg.* (1930) **92**, 154.

- MÉTRAS, H. et HARTUNG, L. – Reconstitution de la trachée et des bronches, P. M. (1952) **60**, 20.
- MOTY et GUIBAL – Mort rapide par rupture des deux bronches primitives immédiatement au-dessous de leur origine, Arch. de méd. et pharm. mil. (1907) **1**, 444.
- NORLIN, U. A. – Traumatic rupture of the main bronchi, Acta Rad. (1955) **43**, 305.
- PAULSON, D. L. and SHAW, R. R. – Bronchial anastomosis and bronchoplastic procedures in the interest of preservation of lungtissue, J. Thor. Surg. (1955) **29**, 238.
- PAULSON, D. L. and SHAW, R. R. – Preservation of lungtissue by means of bronchoplastic procedures, Am. J. Surg. (1955) **89**, 347.
- RICHARDS, V. and COHN, R. B. – Rupture of the thoracic trachea and major bronchi following closed injury of the chest, Am. J. Surg. (1955) **90**, 253.
- SALE, T. A. – Fracture of the bronchus, Brit. J. Surg. (1954) **41**, 625.
- SAMSON, P. C. – zie discussie artikel van RICHARDS en COHN.
- SANGER, P. W. – Evacuation Hospital experiences with war wounds and injuries of the chest, Ann. Surg. (1945) **122**, 147.
- SAUVAGE, R. – Réimplantation de la bronche souche droite, Mém. Acad. Chir. (1954) **80**, 187.
- SCANNELL, J. G. – Rupture of the bronchus following closed injury to the chest, Ann. Surg. (1951) **133**, 127.
- SCHÖNBERG, S. – Bronchialrupturen bei Thoraxkompression, Berl. Klin. Wch.-schr. (1912) **49**, 2218.
- SEUVRE, A. – Rupture de la bronches souche droite, Bull. Soc. d'Anat. de Paris (1873) **48**, 680.
- SHIELD, M. R. D. M. – Complete rupture of the bronchus, Lancet (1899) **1**, 577.
- TANNENBERG, J. and PINNER, H. – Atelectasis and bronchiectasis, J. Thor. Surg. (1942) **11**, 571.
- THOMPSON, J. V. and EATON, E. R. – Intrathoracic rupture of the trachea and major bronchi due to crushing injury, J. Thor. Surg. (1955) **29**, 260.
- WEBB, W. R. and BURFORD, T. H. – Studies of reexpanded lung after prolonged atelectasis, Arch. Surg. (1953) **66**, 6.
- WEISEL, W. and JAKE, R. J. – Anastomosis of the right bronchus to trachea 46 days following complete bronchial rupture from external injury, Ann. Surg. (1953) **137**, 220.

TRAUMATISCHE "NATTE LONG"

- BARACH, A. L., MARTIN, J. and ECKMAN, M. – Positive Pressure Respiration, Ann. Int. Med. (1938) **12**, 754.
- BEECHER, H. K., BENNETT, H. and BASSETT, D. L. – Circulatory Effects of increased pressure in the air-way, Anesthesiology (1943) Nov., 612.
- BRADFORD, J. R. – Massive lungcollapse in war wounds, Quart. J. Med. (1919) **12**, 127.
- BREWER, L. A., BURBANK, B., SAMSON, P. C. and SCHIFF, C. – The "wet lung" in war casualties, Ann. Surg. (1946) **123**, 343.
- BURFORD, T. H. and BURBANK, B. – Traumatic wet lung, J. Thor. Surg. (1945) **14**, 415.
- CHURCHILL, E. D. – Pulmonary atelectasis with speical reference to massive collapse of the lung, Arch. Surg. (1925) **11**, 489.
- DALY, DE BURGH – Reactions of pulmonary and bronchial blood vessels, Phys. Rev. (1933) **13**, 149.

- DANIEL, R. A. JR. – Bullet wounds of the lungs, *Surgery* (1944) **15**, 774.
- DANIEL, R. A. JR. and CATE, W. R. JR. – “Wet lung”, an experimental study, *Ann. Surg.* (1948) **127**, 836.
- DE TAKATS, G., FENN, S. K. and JENKENSEN, E. L. – Reflex Pulmonary Atelectasis, *J.A.M.A.* (1942) **120**, 686.
- DRINKER, C. K. and WARREN, M. F. – The genesis and resolution of pulmonary transudates and exsudates, *J.A.M.A.* (1943) **122**, 269.
- ELLIOT, T. R. and DINGLEY, L. A. – Postoperative lungcollapse, *Lancet* (1914) **1**, 1305.
- FARBER, S. – Neuropathic pulmonary edema, *Arch. Path.* (1940) **30**, 180.
- HARPER, E. H. C. and TAIT, G. B. – Pulmonary Edema in chest wounds, *Lancet* (1946) **1**, 533.
- LUISADA, A. A. – Pathogenesis of paroxysmal pulmonary edema, *Medicine* (1940) **19**, 475.
- LUISADA, A. A. and SARNOFF, S. J. – Paroxysmal pulmonary edema consequent to stimulation of cardiovascular receptors.
I Effect of intra-arterial and intravenous transfusions, *Am. Heart. J.* (1946) **31**, 270.
II Mechanical and neurogenic elements, *Am. Heart J.* (1946) **31**, 280.
- LARSELL, O. and DOW, R. S. – The innervation of the human lung, *Am. J. Anat.* (1933) **52**, 125.
- MOYSON, FR. – Etude histologique de l'appareil bronchopulmonaire au cours de traumatismes thoraciques expérimentaux.
Voordracht voor Soc. Belge de Chir. April 1956 te Brussel.
- PASTEUR, W. – Acute massive collapse of the lung, *Brit. J. Surg.* (1914) **1**, 586.
- REICHMAN, F. – Studies of pathogenesis of pulmonary edema following bilateral vagotomy, *Am. Heart J.* (1946), **31**, 590.
- WELCH, W. H. – Theory of pulmonary edema, *Papers and adresses Vol. 2.* Baltimore John Hopkins Press.
- WEYL, R. – Alcohol inhalation in the treatment of acute pulmonary edema in the immediate postoperative period, *Ill. Med. J.* (1955) **108**, 265.
- “BLAST” en INTRAPULMONALE HAEMATOOM
- HADFIELD, G., ROSS, J. M., SWAIN, R. H. A. and DURY WHITE, J. M. – Blast from high explosive, *Lancet* (1940) **2**, 478.
- HOOKE, D. R. – Physiological effects of air concussion, *Am. J. Phys.* (1924) **67**, 129.
- KRETZSCHMER, C. H. – Artificial pneumothorax for chest wounds, *Lancet* (1940) **1**, 832.
- KROHN, P. L., WHITTERIDGE, D. and ZUCKERMAN, S. – Physiological effects of blast, *Lancet* (1942) **1**, 252.
- LOGAN, D. D. – War wounds and air raid casualties, *Brit. Med. J.* (1939) **2**, 864.
- O'REILLY, J. N. and GLOYNE, S. R. – Blast injury of the lung, *Lancet* (1941) **2**, 423.
- SAVAGE, O. – Pulmonary concussion (Blast) in non-thoracic battle wounds, *Lancet* (1945) **248**, 424.
- WILLIAMS, E. R. P. – Blast effects in warfare, *Brit. J. Surg.* (1942) **30**, 38.
- ZUCKERMAN, S. – Experimental study of blast injuries to the lungs, *Lancet* (1940) **2**, 219.

HOOFDSTUK V

TRAUMATISCHE ASPHYXIE

- WATSON-JONES, R. – Fractures and Joint injuries II, E. and S. Livingstone Ltd. Edinburgh and London (1952).
- DUMONT, A. – Syndrôme de compression traumatique des gros vaisseaux du médiastin. Traitement d'urgence. Voordracht Société Belge de Chirurgie, April 1956, Brussel.

MEDIASTINALE HAEMATOOM

- DUPERRAT, R. et ULLMANN, M. – Hématome diffus du médiastin par rupture d'aorte atheromateuse, Ann. d'Anat. Path. (1936) **13**, 778.
- DUYSTER, D. W. – Een op een aneurysma gelijkend geval van haemomediastinum et haemothorax, Ned. T. v. Gen. (1941) **85**, 1445.
- ENDRESS, Z. F. – Traumatic Mediastinal Hematoma, Am. J. of Roentg. (1953) **70**, 576.
- GOLDEN R. – Diagnostic Reontgenology, Thomas Nelson and sons, New York, 1950, Vol. I, 184.
- HORN, H. – Bemerkenswerter Fall einer Stichverletzung der Art. mammaria interna sinistra mit grossem Mediastinalhämatom, Zentralbl. f. Chir. (1930) **57**, 2550.
- LAFORET, E. G. – Traumatic Hemomediastinum, J. Thor. Surg. (1955) **29**, 597.
- TOWNSEND, S. R. – Case of aneurysm of aorta with rupture and haemorrhage into the mediastinum and partial dissection of left parietal pleura, Canad. M.A.J. (1956) **34**, 542.
- SCHMITT, H. G. – Rundschatten auf den Lungen durch Hämatome hervorgerufen, Röntgenpraxis (1940) **12**, 332.
- ZIMMERMAN, L. M. – Traumatic Mediastinal Hemorrhage, Am. J. Surg. (1936) **31**, 170.

CHYTHORAX

- AULD, W. H. R. and NEEDHAM, C. D. – Experiments on fat absorption in a case of chylothorax, Lancet (1951) **18**, 991.
- BALDRIDGE, R. R. and LEWIS, R. V. – Traumatic Chylothorax, Ann. Surg. (1948) **128**, 1056.
- BECK, C. S. – A study of lymph pressure, John Hopkins Hosp. Bull. (1924) **35**, 206.
- BERRY, W. H. – Traumatic chylothorax resulting from battle injury, J.A.M.A. (1947) **133**, 3q8.
- BLALOCK, A., CUNNINGHAM, R. S. and ROBINSON, C. S. – Experimental production of chylothorax by occlusion of superior vena cava, Ann. Surg. (1956) **104**, 359.
- BRESEIA, M. A. – Chylothorax, report of case in infant, Arch. Pediat. (1941) **58**, 345.
- BREWER, L. A. – Surgical management of lesions of the thoracic duct, Am. J. Surg. (1955) **90**, 210.
- CHURCHILL, E. D. – persoonlijke mededeling aan BALDRIDGE en LEWIS.
- CLARK, O. R. – Traumatic Chylothorax, Arch. Surg. (1954) **68**, 848.
- CRAFOORD, C. – A contribution to thoracic duct surgery, Acta Chir. Scand. (1941) **85**, 99.
- DOOREN, F. VAN – Chylothorax traumatique apres contusion, Le Poumon (1953) **9**, 4.

- EHRENHAFT, J. L. and MEYERS, R. – Blood fat levels following surpadiaphragmatic ligation of the thoracic duct, *Ann. Surg.* (1948) **128**, 38.
- EVERHART, J. K. and JACOBS, A. H. – Chylothorax; review of literature and report of case in new-born infant, *J. Pediat.* (1939) **15**, 558.
- FLORER, R. and OCHSNER, A. – Traumatic Chylothorax, *Surgery* (1945) **17**, 622
- FREEMAN, L. W. and JOHNSON, V. . Hemolytic action of chyle, *Am. J. Phys.* (1940) **130**, 723.
- GREENBERGER, G. and HURWITZ, A. – Spontaneous Chylothorax with a broncho-pleural fistula, *J. Thor. Surg.* (1957) **34**, 399.
- HODGE, G. B. and BRIDGERS, H. – Surgical management of thoracic injuries, *Surgery* (1948) **24**, 805.
- HOFFMAN, E., IRINS, J. L. and KERN, M. H. – Traumatic Chylothorax, *Arch. Surg.* (1952) **64**, 253.
- JOHNSON, V. and FREEMAN, L. W. – The adaptive value of absorption of fats into the lymphatics, *Am. J. Physiology* (1938) **124**, 466
- LAMPSON, R. S. – Traumatic chylothorax, *J. Thor. Surg.* (1948) **17**, 778.
- LEE, F. C. . The establishment of collateral circulation following ligation of the thoracic duct, *John Hopkins Hosp. Bull.* (1922) **33**, 21.
- LEE, C. F. – Injuries to the thoracic duct, *Arch. Surg.* (1946) **55**, 448.
- LITTLE, J. M., HARRISON, C. and BLALOCK, A. Chylothorax and chyloperitoneum, *Surgery* (1942) **11**, 932.
- MADDEN, S. C. and WHIPPLE, G. H. – Plasma Proteins, *Phys. Rev.* (1940) **20**, 194.
- MEADE, R. H. JR., HEAD, J. R. and MOEN, C. W. – The management of Chylothorax, *J. Thor. Surg.* (1950) **19**, 709.
- MERRILL, K. – The use of Evans blue to outline the course of the thoracic duct, *J. Thor. Surg.* (1955) **29**, 555.
- MOUCHET, A. – Le chylothorax traumatique, *Journ. de Chir.* (1933) **42**, 386.
- NOVAK, S. J. G. and BARTON, P. N. – Chylothorax, *J. Thor. Surg.* (1941) **10**, 628.
- OLSEN, A. M. and WILSON, G. T. – Chylothorax, *J. Thor. Surg.* (1944) **13**, 53.
- PEET, M. M. and CAMPBELL, K. N. – Massive chylothorax following splanchnicectomy, *Univ. Hosp. Bull.* (1943) **9**, 2.
- PERNIS, P. A. VAN – Variations of Thoracic duct, *Surgery* (139) **26**, 806.
- QUINCKE, H. – Chylus erguss in serösen Höhlen, *Deuts. Arch. Klin. Med.* (1875) **16**, 121.
- SEAMAN, J. B. – Rationale and new surgical technique in traumatic chylothorax, *J. Thor. Surg.* (1954) **27**, 529.
- SHACKELFORD, R. T. and FISCHER, A. M. – Traumatic Chylothorax, *South. Med. J.* (1938) **31**, 766.
- SHUMACKER, H. B. JR. and MOORE, T. C. – Surgical management of chylothorax, *S.G.O.* (1951) **93**, 46.
- SMITHWICK, R. H. – zie artikel van BALDRIDGE en LEWIS.
- STRAUSS, A. – Chylothorax due to bullet wound of thoracic duct and syndrome of traumatic Chylothorax, *Ann. Surg.* (1935) **101**, 1367.
- STEWART, G. A. and LINNEN, H. P. – Chylothorax in new-born infant, *Am. J. Dis. Child* (1926) **31**, 654.
- VALLE, A. R. – An analysis of 2811 chest casualties of the Korean conflict, *Dis. Chest* (1955) **26**, 623.
- WHITCOMB, B. B. and SCOVILLE, W. B. – Post operative Chylothorax, *Arch. Surg.* (1942) **45**, 747.
- YATER, W. M. – Non-traumatic Chylothorax and Chylopericardium, *Ann. Int. Med.* (1935) **9**, 600.

ZESAS, D. G. – Die nichtoperativ entstandenen Verletzungen des Ductus Thoracicus, Deutsche Ztschr. f. Chir. (1912) **115**, 49.

HARTLETSELS

ARENBERG, H. – Traumatic heart disease, Ann. Int. Med. (1943) **19**, 326.

BARBER, H. – The effect of trauma direct and indirect on the heart, Quart. J. Med. (1944) **13**, 137.

BECK, C. S. – Wounds of the heart, Arch. Surg. (1926) **13**, 305.

BECK, C. S. – Contusions of the heart, J.A.M.A. (1935) **104**, 109.

BECK, C. S. – Further observations on stab wounds of the heart, Ann. Surg. (1942) **115**, 698.

BIGGER, I. A., Heart Wounds, J. Thor. Surg. (1939) **8**, 239.

BLALOCK, A. and RAVITCH, M. M. – A consideration of the non-operative treatment of cardiac tamponade resulting from wounds of the heart, Surgery (1943) **14**, 157.

BRIGHT, E. F. and BECK, C. S. – Non-penetrating wounds of the heart, Am. Heart J. (1935) **10**, 293.

ELKIN, D. C. – The diagnosis and treatment of cardiac trauma, Ann. Surg. (1941) **114**, 169.

ELKIN, D. C. – Wounds of the Heart, Ann. Surg. (1944) **120**, 817.

ELKIN, D. C. and CAMPBELL, R. E. – Cardiac tamponade: treatment by aspiration, Ann. Surg. (1951) **133**, 623.

EHRENSHAFT, J. L. and TABER, R. E. – Hemopericardium and constrictive pericarditis, J. Thor. Surg. (1952) **24**, 355.

ENIG, R. and REED, E. – Traumatic heart lesions, Acta Med. Scand. (1953) **146**, 393.

FISCHER, G. – Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels, Arch. Klin. Chir. (1868) **9**, 571.

FERRAND, J., DEBAILLE, R. et ROCHE, P. – Plaie du coeur guérie par simple ponction, Mém. Acad. Chir. (1956) **82**

GOLDBERGER, E. – An RS-T pattern associated with myocardial injury, Brit. Heart J. (1950) **12**, 280.

GOYETTE, E. M., BLAKE, H. A., FORSEE, J. H. and SWAN, H. – Traumatic aortic aneurysms, Circulation (1954) **10**, 824.

GRAHAM, E. A., BIGGER, I. A., CHURCHILL, E. D. and ELOESSER, L. – U.S. War Dept. Guides to therapy for medical officers, Technical Manual (1942) **8-210**, 185.

GRISWOLD, R. A. and DRYE, J. C. – Cardiac Wounds, Ann. Surg. (1954) **139**, 783.

HALTER, B. L. – Non-penetrating trauma to the heart, Am. J. Surg. (1955) **90**, 237.

KISSANE, R. W. – Non-penetrating cardiac injury, Circulation (1952) **6**, 421.

MAGUIRE, C. H. and GRISWOLD, R. A. – Further observations on penetrating wounds of the heart and pericardium, Am. J. Surg. (1947) **74**, 721.

MAYNARD, A. DE, CORDICE, J. W. V. JR. and NACLERIO, E. A. – Penetrating wounds of the heart, S.G.O. (1952) **94**, 605.

MAYNARD, A. DE – A propos de 102 cas de plaies cardio-péricardiales, Mém. Acad. Chir. (1954) **80**, 658.

MORITZ, A. R. – Trauma, stress and coronary thrombosis, J.A.M.A. (1954) **156**, 1306.

PECK, C. H. – The operative treatment of heart wounds, Ann. Surg. (1909) **50**, 100.

- POLLOCK, B. E., MARKELZ, R. A. and SHUCY, H. E. – Isolated traumatic rupture of interventricular septum due to blunt force, *Am. Heart J.* (1952) **43**, 273.
- RAVITCH, M. M. and BLALOCK, A. – Aspiration of the blood from pericardium in treatment of acute Cardiac tamponade after injury, *Arch. Surg.* (1949) **58**, 463.
- REVERS, F. E., – Traumatisch hartgebrek. *Ned. T. v. G.* (1937) **81**, 306.
- SIGLER, L. H. – Traumatic injury of the heart, *Am. Heart J.* (1943) **30**, 459.
- SINGLETON, A. O. – Wounds of the heart and discussion of causes of death, *Am. J. Surg.* (1933) **20**, 515.
- VESTERDAL, J. – Traumatic heart disease in a six year old girl, *Acta Paed.* (1952) **41**, 185.
- ZELDENRUST, J. – Commotio en contusio cordis, *Ned. T. v. Gen.* (1955) **99**, 333.

OE SOPHAGUS LETSELS

- ADAMS, H. D. and MABBEY, R. E. – Esophago-tracheal fistula due to non-penetrating crushing injury, *J. Thor. Surg.* (1946) **15**, 290.
- ALBI, R. W. and GILCHRIST, R. K. – Tracheo-esophageal fistula caused by blunt violence, *Arch. Surg.* (1949) **59**, 454.
- CUSHING, H. – Peptic ulcers and interbrain, *S.G.O.* (1932) **55**, 1.
- DE BAKEY, M. E. and HEANY, J. P. – Tracheo-esophageal fistula due to non-penetrating injury, *Am. Surg.* (1953) **19**, 87.
- BARTHEL, H. – Berstungsruptur des Oesophagus durch Kesselexplosion, *Thoraxchirurgie* (1955) **2**, 314.
- DUPREZ, A. et LORTHOIR, P. – Perforation traumatique de l'oesophage chez un enfant de trois mois, *Symposium de chirurgie thoracique, Bruxelles, Avril 1956.*
- EERLAND, L. D. – Traumatische oesophagotracheale fistel, *Ned. T. v. Gen.* (1956) **100**, 216.
- FINCHER, E. F. and SWANSON, H. S. – Esophageal rupture complicating craniotomy, *Ann. Surg.* (1949) **129**, 619.
- HERRMANN, A. – Über Berstungsrupturen der Speiseröhre durch Einwirkung starker Detonationswellen, *Ztschr. Laryng. Rhin. Otol.* (1950) **29**, 62.
- HERTZOG, A. J. and LEIGHTON, R. – Spontaneous perforation of esophagus, *Minnesota M.* (1946) **29**, 442.
- HOLMES, T. W. and NETTERVILLE, R. E. – Complications of first rib fracture, *J. Thor. Surg.* (1956) **32**, 74.
- HUGHES, F. A. JR. and FOX, J. R. – Acquired non-malignant esophagotracheo-bronchial fistula, *J. Ghor. Surg.* (1954) **27**, 384.
- KERR, H. H., SLOAN, H. and O'BRIEN, C. E. – Rupture of the esophagus by compressed air, *Surg.* (1953) **33**, 417.
- KINSELLA, T. J., MORSE, R. W. and HERTZOG, A. J. – Spontaneous rupture of the esophagus, *J. Thor. Surg.* (1948) **17**, 613.
- LAYNE, J. A. and HILDEBRAND, E. – Rupture of the esophagus following severe vomiting, *Gastroenterology* (1949) **13**, 170.
- PETREN G. – Ein Fall von traumatischer Oesophagusruptur, *Beitr. Klin. Chir.* (1908) **61**, 265.
- PIQUET, M., MULLER, M. et MARCHAND, M. – Fistule broncho-esophagienne survenue après un trauma thoracique, *Bronchosc., oesophagosc. et gastrosc.* (1939) **1**, 27.
- SAMSON, P. C. – Postmetetic rupture of the esophagus, *S.G.O.* (1951) **93**, 221.

- STEPHENS, H. B. and FERRIER, P. K. – Tracheo-esophageal fistula due to external trauma, *West. J. Surg.* (1950) **58**, 386.
- VINSON, P. P. – External trauma as a cause of lesions of the esophagus, *Am. J. Digest. Dis. and Nutrition* (1956) **3**, 457.
- VOLK, H., STOREY, C. F. and MARRANGONI, A. G. – Tracheo-esophageal fistula due to blast injury, *Ann. Surg.* (1955) **141**, 98.

HOOFDSTUK VI

THORACO-ABDOMINALE LETSELS

- ADAMS, J. E. – Paralytic ileus as a sequel of fractured ribs, *Ann. Surg.* (1910) **51**, 102.
- ALLISON, P. R. – Mededeling op 5° Thoraxcursus, 1955, Groningen.
- ALTEMEIER, W. A. and WADSWORTH, H. G. – Ileus following fractured ribs, *Ann. Surg.* (1942) **115**, 32.
- ARTZ, C. P., BRONWELL, A. W. and YOSHIO SAKO – Experiences in the management of abdominal and thoraco-abdominal injuries in Korea, *Am. J. Surg.* (1955) **89**, 773.
- BAKKER, H. J. and WOLFF, J. – Incarcerated diaphragmatic hernia, *Arch. Chir. Neerl.* (1957) **9**, 109.
- BETTS, R. H. – Thoraco-abdominal injuries, *Ann. Surg.* (1945) **122**, 793.
- DEMEL, R. – Tierexperimenten in Betracht die retroperitoneale Ursache für Darmparalyse und Meteorismus, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* (1926) **196**, 28.
- DUNHILL, T. – Hernia Diaphragmatica, *Brit. Surg. Practice* (1948) **107**, 304.
- EISENDRATH, D. N. – Reflex ileus of renal origin, *S.G.O.* (1916) **22**, 698.
- Forward Surgery of the severely Wounded; A History of the activities of the Second Auxiliary Surgical Group; Washington, D.C., Office of the Surgeon General U.S. army, 1945.
- GANTS, R. T. – Diaphragmatic Hernia, *Ann. Surg.* (1954) **139**, 166.
- GERMS, R. – Twee gevallen van hernia diaphragmatica, *Mededeling Ned. Ver. voor Thoraxchirurgie* (1951) 14 November.
- HARRINGTON, S. W. – Traumatic diaphragmatic hernia, *Surg. Clin. N. Am.* (1950) 961.
- HEDBLUM, C. A. – Diaphragmatic Hernia, *Ann. Int. Med.* (1934.35) **8**, 156.
- ISELIN, H. – Von den Zwerchfellverletzungen und ihren Folgen, den Zwerchfellhernien, *Dtsch. Z. Chir.* (1907) **88**, 150.
- KEENE, C. H. and COPLEMAN, B. – Traumatic Right Diaphragmatic Hernia, *Ann. Surg.* (1945) **122**, 191.
- OLIVECRONA, H. – Experimental and Clinical Study of postoperative so-called paralytic ileus, *Acta Chir. Scand.* (1937) **61**, 485.
- RALPHS, F. G. – Ileus following fractured ribs, *Brit. J. Surg.* (1926) **13**, 559.
- RAMSTRÖM, S. and ALSÉN, S. – Diaphragmatic rupture following abdominal injuries, *Acta Chir. Scand.* (1954) **107**, 304.
- RINSMA, S. J. – Hernia Diaphragmatica, *Academisch Proefschrift*, 1956 Groningen
- SHEFTS, L. M. and DOUB, E. A. – The management of thoracic and thoraco-abdominal wounds in the forward area of the Sicilian and Italian campaigns, *J. Thor. Surg.* (1946) **15**, 205.
- SWEET, R. H. – Thoracic Surgery (1950) Saunders Cy. Philadelphia.
- UNGER, S. M. – Right sided traumatic diaphragmatic hernia simulating a pleural effusion, *J.A.M.A.* (1953) **151**, 734.
- VANDEL, D. T. – Fracture of ribs complicated by ileus, *J.A.M.A.* (1926) **87**, 169.

THORACO-CRANIALE LETSELS

- LABORIT, H. et HUGUENARD, P. – Pratique de l'hibernothérapie (1954) Masson & Cie, Paris.
- MOCK, H. E. – Skullfractures and braininjuries (1950), Williams & Wilkins Comp., Baltimore.
- VERBIEST, H. – Nieuwe inzichten betreffende de nabehandeling van patienten, die een trauma of een operatie van de hersenen hebben ondergaan, Ned. T. v. Gen. (1955) **99**, 351.